

**DER EINFLUSS ELEKTRISCHER UND
MAGNETISCHER WECHSELFELDER AUF DIE
SKELETT-DEMINERALISATION IM KINDESALTER**

Dorothee Eisner

—
1978
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderchirurgischen Klinik (Direktor: Professor
Dr. med. W. Ch. Hecker) der Universitäts-Kinderklinik
München im Dr. von Hauner'schen Kinderspital

DER EINFLUSS ELEKTRISCHER UND MAGNETISCHER WECHSEL-
FELDER AUF DIE SKELETT-DEMINERALISATION IM KINDESALTER



Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
DOROTHEE EISNER

aus
MÜNCHEN

Jahr

1978

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. J. Engert

Mitberichterstatter: Professor Dr. W. Ch. Hecker

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Oktober 1978



1. Introduction	1
2. Theoretical Framework	2
3. Research Design and Methodology	3
4. Data Collection and Analysis	4
5. Results and Discussion	5
6. Conclusion	6
7. References	7
8. Appendix	8
9. Glossary	9
10. Bibliography	10
11. Index	11
12. List of Figures	12
13. List of Tables	13
14. Summary	14
15. Acknowledgements	15
16. Declaration	16
17. Certificate	17
18. Cover Page	18
19. Title Page	19
20. Abstract	20
21. Introduction	21
22. Theoretical Framework	22
23. Research Design and Methodology	23
24. Data Collection and Analysis	24
25. Results and Discussion	25
26. Conclusion	26
27. References	27
28. Appendix	28
29. Glossary	29
30. Bibliography	30
31. Index	31
32. List of Figures	32
33. List of Tables	33
34. Summary	34
35. Acknowledgements	35
36. Declaration	36
37. Certificate	37
38. Cover Page	38
39. Title Page	39
40. Abstract	40
41. Introduction	41
42. Theoretical Framework	42
43. Research Design and Methodology	43
44. Data Collection and Analysis	44
45. Results and Discussion	45
46. Conclusion	46
47. References	47
48. Appendix	48
49. Glossary	49
50. Bibliography	50
51. Index	51
52. List of Figures	52
53. List of Tables	53
54. Summary	54
55. Acknowledgements	55
56. Declaration	56
57. Certificate	57
58. Cover Page	58
59. Title Page	59
60. Abstract	60
61. Introduction	61
62. Theoretical Framework	62
63. Research Design and Methodology	63
64. Data Collection and Analysis	64
65. Results and Discussion	65
66. Conclusion	66
67. References	67
68. Appendix	68
69. Glossary	69
70. Bibliography	70
71. Index	71
72. List of Figures	72
73. List of Tables	73
74. Summary	74
75. Acknowledgements	75
76. Declaration	76
77. Certificate	77
78. Cover Page	78
79. Title Page	79
80. Abstract	80
81. Introduction	81
82. Theoretical Framework	82
83. Research Design and Methodology	83
84. Data Collection and Analysis	84
85. Results and Discussion	85
86. Conclusion	86
87. References	87
88. Appendix	88
89. Glossary	89
90. Bibliography	90
91. Index	91
92. List of Figures	92
93. List of Tables	93
94. Summary	94
95. Acknowledgements	95
96. Declaration	96
97. Certificate	97
98. Cover Page	98
99. Title Page	99
100. Abstract	100
101. Introduction	101
102. Theoretical Framework	102
103. Research Design and Methodology	103
104. Data Collection and Analysis	104
105. Results and Discussion	105
106. Conclusion	106
107. References	107
108. Appendix	108
109. Glossary	109
110. Bibliography	110
111. Index	111
112. List of Figures	112
113. List of Tables	113
114. Summary	114
115. Acknowledgements	115
116. Declaration	116
117. Certificate	117
118. Cover Page	118
119. Title Page	119
120. Abstract	120
121. Introduction	121
122. Theoretical Framework	122
123. Research Design and Methodology	123
124. Data Collection and Analysis	124
125. Results and Discussion	125
126. Conclusion	126
127. References	127
128. Appendix	128
129. Glossary	129
130. Bibliography	130
131. Index	131
132. List of Figures	132
133. List of Tables	133
134. Summary	134
135. Acknowledgements	135
136. Declaration	136
137. Certificate	137
138. Cover Page	138
139. Title Page	139
140. Abstract	140
141. Introduction	141
142. Theoretical Framework	142
143. Research Design and Methodology	143
144. Data Collection and Analysis	144
145. Results and Discussion	145
146. Conclusion	146
147. References	147
148. Appendix	148
149. Glossary	149
150. Bibliography	150
151. Index	151
152. List of Figures	152
153. List of Tables	153
154. Summary	154
155. Acknowledgements	155
156. Declaration	156
157. Certificate	157
158. Cover Page	158
159. Title Page	159
160. Abstract	160
161. Introduction	161
162. Theoretical Framework	162
163. Research Design and Methodology	163
164. Data Collection and Analysis	164
165. Results and Discussion	165
166. Conclusion	166
167. References	167
168. Appendix	168
169. Glossary	169
170. Bibliography	170
171. Index	171
172. List of Figures	172
173. List of Tables	173
174. Summary	174
175. Acknowledgements	175
176. Declaration	176
177. Certificate	177
178. Cover Page	178
179. Title Page	179
180. Abstract	180
181. Introduction	181
182. Theoretical Framework	182
183. Research Design and Methodology	183
184. Data Collection and Analysis	184
185. Results and Discussion	185
186. Conclusion	186
187. References	187
188. Appendix	188
189. Glossary	189
190. Bibliography	190
191. Index	191
192. List of Figures	192
193. List of Tables	193
194. Summary	194
195. Acknowledgements	195
196. Declaration	196
197. Certificate	197
198. Cover Page	198
199. Title Page	199
200. Abstract	200
201. Introduction	201
202. Theoretical Framework	202
203. Research Design and Methodology	203
204. Data Collection and Analysis	204
205. Results and Discussion	205
206. Conclusion	206
207. References	207
208. Appendix	208
209. Glossary	209
210. Bibliography	210
211. Index	211
212. List of Figures	212
213. List of Tables	213
214. Summary	214
215. Acknowledgements	215
216. Declaration	216
217. Certificate	217
218. Cover Page	218
219. Title Page	219
220. Abstract	220
221. Introduction	221
222. Theoretical Framework	222
223. Research Design and Methodology	223
224. Data Collection and Analysis	224
225. Results and Discussion	225
226. Conclusion	226
227. References	227
228. Appendix	228
229. Glossary	229
230. Bibliography	230
231. Index	231
232. List of Figures	232
233. List of Tables	233
234. Summary	234
235. Acknowledgements	235
236. Declaration	236
237. Certificate	237
238. Cover Page	238
239. Title Page	239
240. Abstract	240
241. Introduction	241
242. Theoretical Framework	242
243. Research Design and Methodology	243
244. Data Collection and Analysis	244
245. Results and Discussion	245
246. Conclusion	246
247. References	247
248. Appendix	248
249. Glossary	249
250. Bibliography	250
251. Index	251
252. List of Figures	252
253. List of Tables	253
254. Summary	254
255. Acknowledgements	255
256. Declaration	256
257. Certificate	257
258. Cover Page	258
259. Title Page	259
260. Abstract	260
261. Introduction	261
262. Theoretical Framework	262
263. Research Design and Methodology	263
264. Data Collection and Analysis	264
265. Results and Discussion	265
266. Conclusion	266
267. References	267
268. Appendix	268
269. Glossary	269
270. Bibliography	270
271. Index	271
272. List of Figures	272
273. List of Tables	273
274. Summary	274
275. Acknowledgements	275
276. Declaration	276
277. Certificate	277
278. Cover Page	278
279. Title Page	279
280. Abstract	280
281. Introduction	281
282. Theoretical Framework	282
283. Research Design and Methodology	283
284. Data Collection and Analysis	284
285. Results and Discussion	285
286. Conclusion	286
287. References	287
288. Appendix	288
289. Glossary	289
290. Bibliography	290
291. Index	291
292. List of Figures	292
293. List of Tables	293
294. Summary	294
295. Acknowledgements	295
296. Declaration	296
297. Certificate	297
298. Cover Page	298
299. Title Page	299
300. Abstract	300
301. Introduction	301
302. Theoretical Framework	302
303. Research Design and Methodology	303
304. Data Collection and Analysis	304
305. Results and Discussion	305
306. Conclusion	306
307. References	307
308. Appendix	308
309. Glossary	309
310. Bibliography	310
311. Index	311
312. List of Figures	312
313. List of Tables	313
314. Summary	314
315. Acknowledgements	315
316. Declaration	316
317. Certificate	317
318. Cover Page	318
319. Title Page	319
320. Abstract	320
321. Introduction	321
322. Theoretical Framework	322
323. Research Design and Methodology	323
324. Data Collection and Analysis	324
325. Results and Discussion	325
326. Conclusion	326
327. References	327
328. Appendix	328
329. Glossary	329
330. Bibliography	330
331. Index	331
332. List of Figures	332
333. List of Tables	333
334. Summary	334
335. Acknowledgements	335
336. Declaration	336
337. Certificate	337
338. Cover Page	338
339. Title Page	339
340. Abstract	340
341. Introduction	341
342. Theoretical Framework	342
343. Research Design and Methodology	343
344. Data Collection and Analysis	344
345. Results and Discussion	345
346. Conclusion	346
347. References	347
348. Appendix	348
349. Glossary	349
350. Bibliography	350
351. Index	351
352. List of Figures	352
353. List of Tables	353
354. Summary	354
355. Acknowledgements	355
356. Declaration	356
357. Certificate	357
358. Cover Page	358
359. Title Page	359
360. Abstract	360
361. Introduction	361
362. Theoretical Framework	362
363. Research Design and Methodology	363
364. Data Collection and Analysis	364
365. Results and Discussion	365
366. Conclusion	366
367. References	367
368. Appendix	368
369. Glossary	369
370. Bibliography	370
371. Index	371
372. List of Figures	372
373. List of Tables	373
374. Summary	374
375. Acknowledgements	375
376. Declaration	376
377. Certificate	377
378. Cover Page	378
379. Title Page	379
380. Abstract	380
381. Introduction	381
382. Theoretical Framework	382
383. Research Design and Methodology	383
384. Data Collection and Analysis	384
385. Results and Discussion	385
386. Conclusion	386
387. References	387
388. Appendix	388
389. Glossary	389
390. Bibliography	390
391. Index	391
392. List of Figures	392
393. List of Tables	393
394. Summary	394
395. Acknowledgements	395
396. Declaration	396
397. Certificate	397
398. Cover Page	398
399. Title Page	399
400. Abstract	400
401. Introduction	401
402. Theoretical Framework	402
403. Research Design and Methodology	403
404. Data Collection and Analysis	404
405. Results and Discussion	405
406. Conclusion	406
407. References	407
408. Appendix	408
409. Glossary	409
410. Bibliography	410
411. Index	411
412. List of Figures	412
413. List of Tables	413
414. Summary	414
415. Acknowledgements	415
416. Declaration	416
417. Certificate	417
418. Cover Page	418
419. Title Page	419
420. Abstract	420
421. Introduction	421
422. Theoretical Framework	422
423. Research Design and Methodology	423
424. Data Collection and Analysis	424
425. Results and Discussion	425
426. Conclusion	426
427. References	427
428. Appendix	428
429. Glossary	429
430. Bibliography	430
431. Index	431
432. List of Figures	432
433. List of Tables	433
434. Summary	434
435. Acknowledgements	435
436. Declaration	436
437. Certificate	437
438. Cover Page	438
439. Title Page	439
440. Abstract	440
441. Introduction	441
442. Theoretical Framework	442
443. Research Design and Methodology	443
444. Data Collection and Analysis	444
445. Results and Discussion	445
446. Conclusion	446
447. References	447
448. Appendix	448
449. Glossary	449
450. Bibliography	450
451. Index	451
452. List of Figures	452
453. List of Tables	453
454. Summary	454
455. Acknowledgements	455
456. Declaration	456
457. Certificate	457
458. Cover Page	458
459. Title Page	459
460. Abstract	460
461. Introduction	461
462. Theoretical Framework	462
463. Research Design and Methodology	463
464. Data Collection and Analysis	464
465. Results and Discussion	465
466. Conclusion	466
467. References	467
468. Appendix	468
469. Glossary	469
470. Bibliography	470
471. Index	471
472. List of Figures	472
473. List of Tables	473
474. Summary	474
475. Acknowledgements	475
476. Declaration	476
477. Certificate	477
478. Cover Page	478
479. Title Page	479
480. Abstract	480
481. Introduction	481
482. Theoretical Framework	482
483. Research Design and Methodology	483
484. Data Collection and Analysis	484
485. Results and Discussion	485
486. Conclusion	486
487. References	487
488. Appendix	488
489. Glossary	489
490. Bibliography	490
491. Index	491
492. List of Figures	492
493. List of Tables	493
494. Summary	494
495. Acknowledgements	495
496. Declaration	496
497. Certificate	497
498. Cover Page	498
499. Title Page	499
500. Abstract	500
501. Introduction	501
502. Theoretical Framework	502
503. Research Design and Methodology	503
504. Data Collection and Analysis	504
505. Results and Discussion	505
506. Conclusion	506
507. References	507
508. Appendix	508
509. Glossary	509
510. Bibliography	510
511. Index	511
512. List of Figures	512
513. List of Tables	513
514. Summary	514
515. Acknowledgements	515
516. Declaration	516
517. Certificate	517
518. Cover Page	518
519. Title Page	519
520. Abstract	520
521. Introduction	521
522. Theoretical Framework	522
523. Research Design and Methodology	523
524. Data Collection and Analysis	524
525. Results and Discussion	525
526. Conclusion	526
527. References	527
528. Appendix	528
529. Glossary	529
530. Bibliography	530
531. Index	531
532. List of Figures	532
533. List of Tables	533
534. Summary	534
535. Acknowledgements	535
536. Declaration	536
537. Certificate	537
538. Cover Page	538
539. Title Page	539
540. Abstract	540
541. Introduction	541
542. Theoretical Framework	542

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Theoretische Überlegungen	
1. Analyse des Wirkungsprinzips elektrischer und magnetischer Wechselfelder in biologischen Geweben	4
1.1 Organische Grundsubstanz des Knochens	6
1.2 Aufbau kollagener Fasern; ihr Verhalten bei mechanischer Deformation und im magnetischen Feld	8
1.3 Hydroxylapatit	10
1.4 Gefäße und Zellen	14
2. Knochenfraktur und Heilung von Knochenfrakturen	16
3. Osteoporose	20
4. Untersuchungsmethode zur Erfassung osteoponischer Veränderungen	24
C. Eigene Untersuchungen	
1. Knochenmeßstellen	27
2. Meßvorrichtung und Meßvorgang	29
3. Angewandte Therapie	33
4. Patientengut und Zahlenmaterial	37
5. Therapie und Zahlenmaterial	40
D. Ergebnisse	43
1. Unverletzte untere und obere Extremität	43
2. Verletzte untere und obere Extremität	43
3. Unverletzte und verletzte, untere und obere Extremität bei Kindern ohne Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen	48
4. Vergleich der verletzten unteren und oberen Extremität bei Kindern mit und ohne Behandlung mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen	50

5.	Demineralisation nach Unterschenkel- bzw. Oberarmpseudarthrose	50
E.	Diskussion	56
F.	Zusammenfassung	60
G.	Literaturverzeichnis	62
	Lebenslauf	

A. Einleitung

Mit dem Gesetz über die Transformation des Knochens beschrieb WOLFF (1892) erstmals die Beziehung zwischen Knochenform und mechanischer Belastung. Darin kommt zum Ausdruck, daß eine Änderung der mechanischen Belastung des Knochens eine Umformung seiner inneren Architektur und damit der äußeren Form nach sich zieht.

So ist zum Beispiel die Kallusbildung bei einer abgewinkelten Fraktur, die stets auf der konkaven und nicht auf der konvexen Seite erfolgt, als Anpassung an eine veränderte mechanische Belastung zu sehen (KNÖFLING 1967).

Der Mechanismus einer Änderung der Zelleistung schien erst mit der Entdeckung des piezoelektrischen Verhaltens des Knochens durch YASUDA und FUKADA (1957) geklärt. Im Biegeversuch konnten von der Oberfläche eines Knochens Potentiale abgeleitet werden, deren Vorzeichen und Amplitude von der mechanischen Deformationskraft und ihrem Winkel zur Knochenachse abhängig waren. Auf der konkaven Seite wurde stets ein negatives, auf der konvexen ein positives Potential gemessen. Die negativen Potentiale auf der konkaven Seite entsprechen aber bei einer abgewinkelten Fraktur einem Bereich vermehrten Knochenanbaues.

Tatsächlich gelang die Anregung der Knochenbildung durch die Applikation von dc-Potentialen im Bereich der negativen Elektrode (YASUDA-NOGUCHI-SATA 1955; MINKIN, POULTON, HOOVER 1957; LANG 1964; BASSETT 1962, 1964, 1965; YAMAGISKI-YASHIMURA 1965; FRIEDENBERG 1968; LAVINE 1968; McELHANEY, STALNAKER 1968; O'CONNERY 1969; WITTEBOL 1970; HANBURY, WATSON, SYVYSER, ASHLEY 1971).

In der Abbildung 1 ist die Arbeitshypothese von BASSETT et al. dargestellt, wonach das piezoelektrische Deformationssignal den Funktionszustand der Zelle steuert.

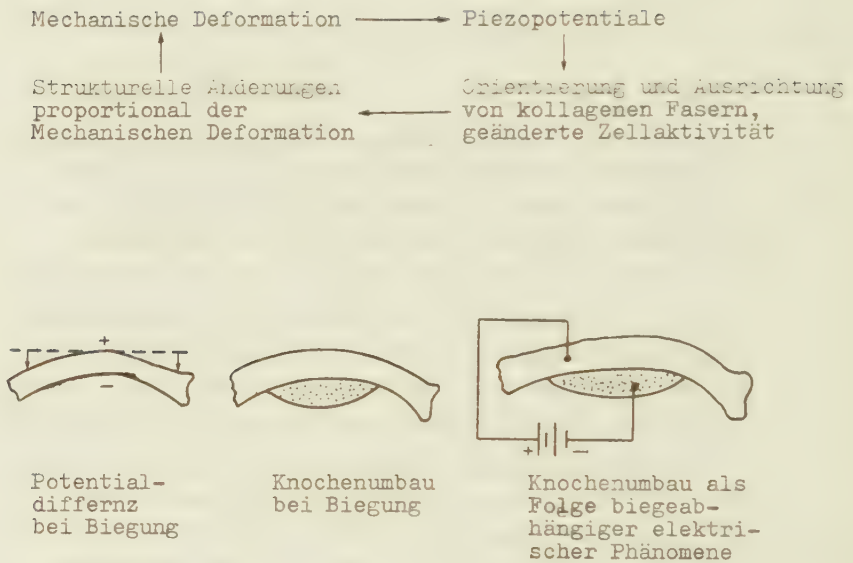


Abb. 1
Knochenumbau als Folge biegeabhängiger elektrischer Phänomene

Deutlich wird die biologische Bedeutung des piezoelektrischen Prinzips für den Knochen durch die eintretende Osteoporose bei Ausfall der Potentiale, sei es durch Ruhigstellung einer Extremität oder im Zustand der Schwerelosigkeit (MACK, CHANCE, VOSE, VOGT 1967). Auch die Untersuchungen von McELHANEY (1967) wiesen eine gute Übereinstimmung zwischen der tatsächlichen Knochenform und der Verteilung der Piezopotentiale an der Oberfläche des Knochens nach.

Diese Beobachtungen führten KRAUS, LECHNER, ZIMMER zu Untersuchungen, ob mit Wechsellpotentialen, deren zeitlicher Verlauf den physiologischen Deformationspotentialen entspricht, eine Erhöhung der Knochenbildungsrate zu erreichen ist und ob damit zum Beispiel Frakturen schneller knöchern konsolidieren. Auf Grund von tierexperimentellen Versuchen erschien eine Verwendung der Wechsellpotentialen bei der Therapie schwer

heilender bzw. verzögert heilender Frakturen, Frakturen mit großer Trümmerzone etc. und Pseudarthrosen erfolgversprechend (ZIMMER 1973).

Diese Ergebnisse nahmen wir zum Anlaß, die Inaktivitätsosteoporose bei Kindern unter dem Einfluß elektrischer und magnetischer Wechselfelder zu untersuchen.

Nach klinischen Beobachtungen führt eine lang anhaltende Immobilisation während des Wachstums zu teilweise schwerwiegenden Veränderungen des kindlichen Skeletts (ENGERT 1976). Besonders empfindlich gegenüber allen Arten der Ruhigstellung sind Patienten mit angeborenen Mißbildungen, systemischen Entzündungen und Verletzungen. Aber auch bei gesunden Kindern sind bereits nach sechswöchiger Ruhigstellung Markraumerweiterungen und Kompaktaatrophien röntgenologisch nachweisbar (EICHLER et al. 1970/1971). Schon nach zwölfwöchiger Immobilisation - bei Säuglingen nach acht Wochen - können Spontanfrakturen auftreten. Von besonderer Wichtigkeit sind Untersuchungen osteoporotischer Veränderungen an den unteren Extremitäten, da sie im Gegensatz zu den oberen Extremitäten stärkeren Belastungen ausgesetzt sind.

In der vorliegenden Arbeit wurden absorptiometrische Untersuchungen bei Kindern mit dem Ziel durchgeführt, die nach Frakturen auftretende Demineralisation der jeweiligen Extremität als Gradmesser einer Inaktivitätsatrophie in Abhängigkeit von der Immobilisationsdauer sowie vom Ort der Verletzung und der Art der Behandlung (konservativ, operativ) zu betrachten. Zusätzlich zur konservativen oder operativen Behandlung wurde jeweils die frakturierte Extremität mit elektro-magnetischen Wechselfeldern behandelt, um im Links-Rechtsversuch bzw. gegen unbehandelt eine eventuelle Wirkung elektro-magnetischer Wechselfelder nachzuweisen und damit eine Inaktivitätsatrophie evtl. einzuschränken bzw. abzukürzen.

B. Theoretische Überlegungen

1. Analyse des Wirkungsprinzips elektrischer und magnetischer Wechselfelder in biologischen Geweben

Eine Modellvorstellung über den Zusammenhang der drei physikalischen Feldkräfte und ihre Wirkung auf eine organische Struktur ist in der Abbildung 2 angegeben (KRAUS 1973).

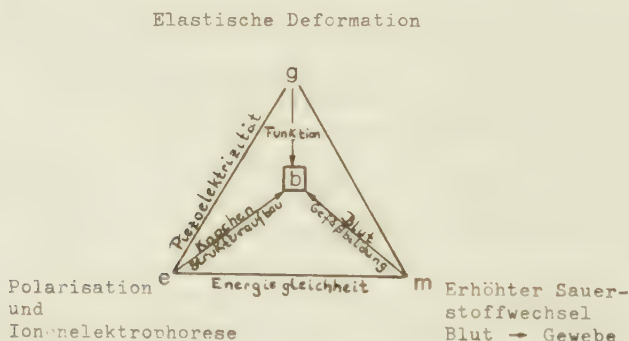


Abb. 2

Darstellung des Zusammenhangs der drei physikalischen Feldkräfte und ihre Wirkung auf eine organische Struktur. Es stehen die Buchstaben (g) für die Newtonsche Kraft der Massenbeschleunigung, (e) für die Kraft des elektrischen Feldes und (m) für die Kraft des magnetischen Feldes. Die biologische Struktur (b) in der Mitte des Dreiecks ist der Ort einer immer gemeinsamen Wirkung der drei Kräfte. Ihre Proportion in Raum und Zeit bestimmt - unter der individualspezifischen Kontrolle der Zelle - das Schicksal einer Struktur, ihren Aufbau und ihren Bestand in einer sie belastenden Umwelt.

Der "piezoelektrische Effekt" äußert sich in einer reversiblen, linear proportionalen Abhängigkeit von Deformation und elektrischer Polarisation, deren Resultierende als elektrische Ladung an der Oberfläche einer belasteten Struktur erscheint. Dieser Effekt - er wurde mittlerweile an Knochen, Zähnen und Haaren, an Blutgefäßen, Trachea und Darmgewebe nachgewiesen - entsteht an jeder anisotropen, organischen Struktur, die sich unter funktioneller Belastung deformiert.

Die Bio-Logik dieser Verknüpfung äußert sich während einer funktionellen Belastung in der adäquaten Aktivierung einer Strukturverstärkung durch Ionen-Elektrophorese bis zum Gleichgewicht zwischen deformierender Kraft und dem Formwiderstand der Struktur.

In diesem Geschehen besitzt die Piezoelektrizität an der Oberfläche der belasteten Struktur die Wirkung eines elektrischen Signals, das eine Information über den Deformationsgrad der Struktur enthält. Es vermag im Sinne eines Verstärkers den Ionenstrom in der Grenzfläche der Struktur zu steuern, deren Leitfähigkeit durch eine Potentialdifferenz der Grenzschicht gegenüber der Struktur angehoben ist.

Die Leitfähigkeit in den Grenzschichten eines Knochens scheint von den dort bestehenden Druckverhältnissen abhängig zu sein. Wir müssen hier eine Verstärkung der piezoelektrischen Energie um einen Faktor 100 - 1000 voraussetzen, um die für eine Strukturstabilisierung notwendige Ionenrate zu befördern. Dabei nehmen wir an, daß der zur Ionenstromverstärkung in einer Knochengrenzschicht nötige Druck wesentlich durch die Gravitation, also durch das Gewicht unseres Körpers, entsteht. Die rasante Osteolyse der Astronauten schon nach wenigen Stunden ihres Aufenthaltes im Zustand der Schwerelosigkeit spricht für die Richtigkeit dieser These.

Am Beispiel der Knochenstruktur konnte der Beweis für die biologische Wirksamkeit des Zusammenhanges zwischen mechanischer und elektrischer Energie erbracht werden (KRAUS 1973). Wichtige Faktoren am Anfang einer Verknöcherung sind die organische Grundsubstanz und speziell die Mukopolysaccharide (SCHÜTTE 1956, DULCE 1960, EGER 1963). Unter dem Einfluß elektromagnetischer Wechselfelder gewinnt ihr Verhalten noch an Bedeutung.

1.1 Organische Grundsubstanz des Knochens

Die wesentlichen Bestandteile der organischen Grundsubstanz sind Hexosamin, Glucosamin, Galaktosamin, Chondroitin-Schwefelsäure und Mukopolysaccarid- sowie Mukopolysaccarid-Protein-Komplexe (SCHÜTTE 1976). Die Mukopolysaccaride haben Eigenschaften eines Ionenaustauschers und seine Charakteristika einen bestimmten Einfluß auf den Verkalkungsvorgang im Knochen (ZIMMER 1973). Unter Ionenaustauschern sind Stoffe zu verstehen, die an der Oberfläche Ionen enthalten, die gegen andere Ionen ausgetauscht werden können. Die zum Austausch angebotenen Ionen befinden sich im umgebenden Medium (LAUTH 1961). Dieser Austauschvorgang ist durch das Mischungsverhältnis zwischen basischen und sauren Gruppen steuerbar. Eine weitere Regulation ist die unterschiedliche Austauschergeschwindigkeit z.B. für Calcium- und Phosphationen. Durch diese Ionenaustauschermechanismen ist eine Erhöhung der Ionenkonzentration für Calcium- und Phosphationen möglich. Diese normalerweise ablaufenden Ionenaustauschervorgänge werden durch ein appliziertes Feld entscheidend beeinflußt (ZIMMER 1973). Für biologische Systeme ist noch der Sortiereffekt bei Ionenaustauschervorgängen zu beachten (JAHN 1968), denn in einem Ionenaustauscher ist es auch möglich, daß das langsamere von zwei Kationen nicht zur Kathode, sondern umgekehrt als Gegenion zur Anode läuft, um die Forderung nach Elektroneutralität zu erfüllen. So kann es unter dem Einfluß eines Wechselfeldes zu einer Konzentrationserhöhung der für die Calcifizierung wichtigen Ionen kommen. Die unterschiedlichen elektrophoretischen Wanderungsgeschwindigkeiten führen zu diesem Effekt (JAHN 1968).

Bei den Anionen ist vor allem die unterschiedliche Beweglichkeit von Chlor- und Phosphationen wichtig. Wird nun ein elektrisches Feld quer zum Austauscher angelegt, so wird das Anion Chlor mit seiner höheren elektrophoretischen Wanderungsgeschwindigkeit an der

Anode angehäuft. Die Phosphationen mit der langsameren Wanderungsgeschwindigkeit werden nun als Gegenionen die freigewordenen Bindungsstellen des Chlorions besetzen. So kommt es schließlich an der Kathode zur Erhöhung der Phosphationenkonzentration.

Von den Kationen ist das Calciumion schneller als das Natriumion und wandert deshalb bevorzugt zur Kathode. Damit ergibt sich eine Erhöhung der Calcium- und Phosphationenkonzentration an der Kathode. Dieser Effekt ist nicht nur bei Gleichpotentialen zu erwarten, sondern ebenso bei Wechsellpotentialen, wie sie bei der physiologischen Deformation des Knochens entstehen (ZIMMER 1973).

Unter dem Einfluß eines Wechselfeldes wird das beweglichere Calciumion verlangsamt eingebaut, während die Aufnahme von Phosphationen am Ionenaustauscher beschleunigt wird. Die beschleunigte bzw. verlangsamte Aufnahme wird durch die Höhe des angelegten Potentials bestimmt. Die beschleunigte Aufnahme der Phosphationen ist nach DULCE u.a. der entscheidende Schritt zur Apatitbildung (DULCE 1960, EGER 1963, KNEESE 1963, SCHÜTTE 1963).

Nach ZIMMER könnten sich applizierte elektrische Felder an der Grundsubstanz in der Erhöhung der Austauschergeschwindigkeit auswirken. Für diese Möglichkeit spricht nach seinen Untersuchungen die deutliche Abhängigkeit der Knochenbildungsrate von der Höhe des Potentials. Eine Beschleunigung der Calcifizierung wäre somit auch durch die Erhöhung der Ionenaustauschergeschwindigkeit zu erklären.

1.2 Aufbau kollagener Fasern - ihr Verhalten bei mechanischer Deformation und im magnetischen Feld

Neben der Grundsubstanz sind die kollagenen Fasern mit 93% der Hauptbestandteil der organischen Matrix (SANDRITTER, BENEKE 1974). Sie sind für das biophysikalische Verhalten des Knochens bestimmend. Bei den Kollagenfibrillen handelt es sich um Peptidketten mit Prolin (12%) bzw. Hydroxyprolin (10%) und Glycin (32%) in regelmäßiger Folge. Bei der Kollagenbiosynthese wird von den Zellen ein Tropokollagen aufgebaut. Es besteht aus drei Peptidketten, die in sich spirallig gebaut (drei Aminosäuren pro Windung) und zu einem Bündel zusammengefaßt sind. Die Fasern entstehen nun dadurch, daß sich die einzelnen Tropokollagenmoleküle aneinander- und nebeneinanderlagern, jeweils um ein Viertel der Länge versetzt. Die Verknüpfung der Peptidketten erfolgt durch Wasserstoffbrücken und Vernetzungen der Fasern mittels Hauptvalenzbindung (KARLSON 1970).

Im elektronenoptischen Bild zeigen die Kollagenfasern eine Querstreifung mit einer Periodizität von 640 Angström. Die Querstreifung rührt von der Häufung polarer Aminosäuren her. Polare Eigenschaft des Kollagens macht sich auch in der Abhängigkeit der Kollagenpräzipitation vom pH-Wert der Lösung (GLIMCHER, KRANE 1962; BECKER, BASSETT, BACHMANN 1964; BECKER, MARINO 1970) und in ihrer Ausrichtung im Gleichfeld bemerkbar (BERGMANN 1953; BECKER, BASSETT, BACHMANN 1964).

Der Aufbau des Kollagens hat nun wieder einen formbestimmenden Einfluß auf die Struktur des Hydroxylapatits. Das Längenwachstum der Kristalle wird von der Periodizität des Kollagens bestimmt. Die Kristalle sind mit ihrer Längsachse (kristallographische c-Achse) immer parallel zu den Fibrillen angeordnet. Geänderte Struktur des Kollagens zieht damit auch eine entsprechende

Veränderung im Apatit nach sich. Dieser strukturbestimmende Einfluß des Kollagens ist besonders im Zusammenhang mit ihrem piezoelektrischen Verhalten von grundlegender Bedeutung. Laut FUKADA (ERICSON, ANDERSON 1970) übt eine mechanische Deformation bei physiologischer Be- und Entlastung auf die Fibrillen Scherkräfte aus und hat damit meßbare Potentiale zur Folge. Durch die mechanische Deformation kommt es also zu einer elektrischen Polarisierung an der Fibrille. Die geänderte Potentialverteilung könnte zur Öffnung von Bindungen an einigen Stellen und Knüpfung neuer an anderen führen. Geänderte Fasergeometrie hätte aber auch eine geänderte Hydroxylapatitstruktur zur Folge (ZIMMER 1973).

Eine ähnliche Verformung der kollagenen Fasern ist aber auch durch ein magnetisches Wechselfeld darstellbar. Wird ein sich zeitlich änderndes magnetisches Feld einer polaren Struktur wie dem Kollagen überlagert, so kann eine Kraft (Lorentzkraft) auf den Dipol übertragen werden. Die Dipolkette, als die sich die polaren Kollagenfibrillen darstellen, gerieten dann in Schwingungen um ihre Ruhelage, wodurch analog der mechanischen Deformation eine geänderte Kollagenstruktur zu erwarten ist. Diese wiederum hat eine entsprechende Veränderung des Hydroxylapatits zur Folge. Dieser Mechanismus könnte einer der Hauptwirkungen des magnetischen Wechselfeldes sein, das durch die Lorentzkraft eine Schwingung an den Kollagenfibrillen hervorruft. Die Antwort des biologischen Substrates erfolgt dann durch eine angepaßte Formänderung, die längere Zeit beansprucht und deren Ergebnis einer funktionell erhöhten Belastung entspricht (ZIMMER 1973).

1.3 Hydroxylapatit

Der kristalline Bestandteil des Knochengewebes, der Hydroxylapatit, verleiht ihm seine Formbeständigkeit. Andere anorganische Bestandteile wie Mg, Fe, Na und K-Ionen können für das Verhalten des Apatits außer acht gelassen werden. Apatite sind komplexe Salze mit Ca^{2+} als Zentralatom (KARLSON 1970). Im Zentrum des Kristalls läßt sich eine Asymmetrie erkennen (McLEAN 1958; KAY, YOUNG, POSNER 1964), so daß piezoelektrisches Verhalten zu erwarten ist. Die Kristalle sind hexagonal gestaltet und haben einen Durchmesser von etwa 50 Angström und eine Länge von einigen 100 Angström (SANDRITTER, BENEKE 1974).

Für das Verhalten des Apatits im elektro-magnetischen Wechselfeld ist seine Oberflächenstruktur wichtig. Nach Befunden von CARLSTRÖM (1955) kann Hydroxylapatit an seiner Oberfläche fixierte Ladungen tragen, wie die eines Proteins oder eines Ionenaustauscherharzes. Außerdem geht aus den gleichen Untersuchungen hervor, daß Calcium- und Sauerstoffatome des Phosphats an der Oberfläche exponiert sind und überschüssige Calcium- und Phosphationen in der Lösung vorhanden sind. Da auch hier Elektroneutralität aufrecht erhalten wird, müssen die exponierten Ionen durch Gegenionen neutralisiert werden (ZIMMER 1973).

Zwischen den freien Anionen Chlor und Phosphat wird es bei nicht ausreichender Ionenselektivität zu einem Wettbewerb um die Bindungsstellen am fixierten Ca-Ion kommen und ebenso zwischen den Kationen Na und Ca gegenüber der fixierten Phosphatgruppe. Von Bedeutung für das Verhalten der Ionen an der Kristalloberfläche ist das Gleichgewicht zwischen dissoziierten und assoziierten Chlor- und Phosphationen. Das Verhalten wird bestimmt:

1. von der elektrostatischen Feldstärke zwischen den Bindungsgruppen und
 2. von der kinetischen Energie der assoziierten Ionen.
- Die Wirkung beider Faktoren ist einander entgegengesetzt. Die elektrostatische Feldstärke bewirkt ein Festhalten des Ions an seiner Bindungsstelle, während die kinetische Energie eine Lockerung der Bindung bewirkt. Eine zusätzlich zugeführte elektromotorische Kraft fördert eine Ionenwanderung und damit Entfernung von den Bindungsstellen. Die Wirkung auf beweglichere Ionen ist größer, das bedeutet, daß das Chlorion früher vom angelegten Feld beeinflusst wird als das Phosphation. Damit die Bedingung der Elektroneutralität erfüllt wird, besetzt das Phosphation die freien Bindungsstellen, womit sich gleichzeitig die absolute Menge der Phosphationen an der Apatitoberfläche erhöht. Das wirksame Feld muß aber zwei Bedingungen erfüllen. Die Richtung des Feldes muß mit einer gerichteten Komponente des Apatits übereinstimmen, und die Frequenz des angelegten Wechselfeldes muß so niedrig sein, daß das Chlorion genügend Zeit hat, aus seinen Bindungsstellen freigesetzt zu werden. Nach dem gleichen Prinzip sind Wirkungen auf die Anionen Calcium und Natrium zu erwarten (ZIMMER 1973).

Grundsubstanz, Kollagen und Apatit stellen im Knochen gemeinsam eine funktionelle Einheit dar (KNEESE 1963; ROBINSON, ASCENZI 1965; BECKER, MARINO 1966; MARINO 1967). ANDERSON et al. (EGER 1963) gelang es nicht, für Kollagen allein ein piezoelektrisches Verhalten nachzuweisen, aber mit Apatit im Kollagengerüst zeigte sich wieder Polarisation. Deshalb lag es nahe, anzunehmen, daß dem Apatit in der Funktionseinheit Kollagen/Apatit die Aufgabe zukommt, Wasser auszuschließen und als Ladungsspeicher zu dienen (BASSETT 1968), bis biologisch relevant Potentiale entstehen. Die gemessenen Deformationspotentiale lagen im Bereich von 0,5 - 3mV (COCHRAN, PAWLUK, BASSETT 1968; ALLGÖWER, PERREN, RÜEDI 1971), die normalen Generatorpotentiale der Zelle liegen aber

im Bereich von 100mV. Deshalb ist es nicht wahrscheinlich, daß so niedrige Potentiale eine biologische Bedeutung haben. Es sei denn, diese Potentiale werden durch irgendeinen Mechanismus auf eine physiologische Größenordnung angehoben (ZIMMER 1973). Vorstellbar wäre eine Ladungsspeicherung im Apatit (ERICSON, ANDERSON 1970) oder ein elektronischer Verstärkermechanismus. An der Grenzschicht Kollagen/Apatit lassen sich ähnliche Effekte, wie sie für pn-Halbleiter⁺) typisch sind, nachweisen (EGER 1963; BECKER, BASSETT, BACHMANN 1964; BECKER, BACHMANN 1965; SPRUCH 1966). Es gelang der Nachweis photoelektrischer Phänomene (BECKER, BRAUN 1965), pyroelektrischer Erscheinungen (LANG 1964) und hystereseeartigem Verhalten bei Erhitzung (BECKER, BASSETT, BACHMANN 1964). Solche Befunde sind alle für pn-Halbleiter typisch und legen den Schluß nahe, daß die Kollagen/Apatit Grenzschicht als Halbleitergrenzschicht zu betrachten ist. In die Betrachtung mit einbezogen werden müßte schließlich noch die Grundsubstanz (Material vom p-Typ), so daß der intakte Knochen sich dynamisch wie ein Transistor vom pnp-Typ mit einer druckempfindlichen Halbleiterschicht verhalten würde. Dieses Prinzip wäre eine weitere Ursache für die Wirksamkeit physiologischer, biphasischer Deformationspotentiale auf das Knochenwachstum und auch für die Ergebnisse bei der Applikation elektro-magnetischer Wechselfotentiale. Die applizierten Potentiale könnten über den Verstärkermechanismus auf die Zelle einwirken oder aber bei einer gestörten Struktur, bei entsprechender Amplitude der Potentiale, den ebenfalls defekten Halbleitermechanismus bis zur Regeneration er-

⁺) Halbleiter sind Festkörper, die durch entsprechende Dotierung (z.B. Germanium mit Arsen oder Indium) eine unterschiedliche Leitungsart erhalten.
 n-Typ: Überschuleiter, d.h. Elektronen werden zur Leitung abgegeben.
 p-Typ: Defekthalbleiter, d.h. Leitung geschieht durch Defektelektronen.

setzen (ZIMMER 1973).

1.4 Gefäße und Zellen

Neben den schon erwähnten Bausteinen des Knochen-
gewebes wirken bei der Knochenbildung und Regeneration
Gefäße und Zellen mit. Es zeigt sich sogar eine di-
rekte Abhängigkeit zwischen Knochenbildung und Gefäß-
versorgung (HAM, HARRIS 1956; GEISER, TRUETA 1958;
BASSETT 1961, 1962; BASSETT, BECKER 1962; RHINELANDER,
BEARAGRY 1962; WEBSTER 1964; TRUETA 1968), so daß ohne
vermehrte Kapillareinsprossung Knochenbildung und Re-
generation nicht stattfinden kann (ALLGÖWER, PERREN,
RÜEDI 1971). Die Funktion der Kapillaren ist der Ab-
transport nekrotischen Materials und der Antransport
von Mineralien, stickstoffhaltigen Verbindungen und
Sauerstoff. Nach neueren Untersuchungen werden mit dem
Blut auch Zellen (z.B. Monocyten) in den Defektbereich
gebracht, die sich dort zu Bindegewebszellen und weiter
zu Osteoblasten transformieren (SANDRITTER, BENEKE 1974).

Eine weitere Bedeutung der Gefäße ergibt sich aus den
Untersuchungen des piezoelektrischen Verhaltens des
Knochens: die Übertragung der arteriellen Pulsation,
also einer mechanischen Deformation, führt in einem
polarisierbaren Medium zu einer elektrischen Polarisat-
ion. In diesem Zusammenhang lassen sich die Unter-
suchungen von COX (1957) und DIGBY (1966) erklären.
COX beobachtete die Ablagerung elastischer Fasern und
Apatitbildung erst nach Beginn der arteriellen Pulsa-
tion und DIGBY fand Potentiale in der Corticalis, die
eine pulskonforme elektrische Abbildung der mechanischen
Deformation durch die arterielle Pulswelle darstellen.
Diese Potentiale folgen trägheitslos geänderten Durch-
blutungsgrößen. Auch der Verkalkungsgrad entspricht
nach DIGBY dem Potentialverlauf in einer arteriovenösen
Schlinge. Die Gefäße selbst zeigen ebenfalls piezoelekt-
risches Verhalten (FUKADA, YASUDA 1964) und eine Ein-
wirkung des magnetischen Wechselfeldes ist analog der
Wirkung an den Kollagenfasern möglich. Nach ZIMMER

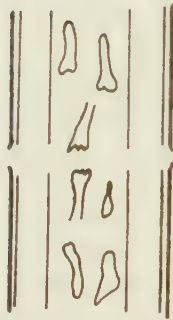
könnte folgender Mechanismus die Ursache für die Erhöhung der Gefäßanzahl sowie ihrer Lumenerweiterung im Magnetfeld sein: Der übertragene Kraftvektor bewirkt eine Lumenerweiterung des Gefäßes und einen funktionellen Reiz auf die Neuaussprossung von Gefäßen (ZIMMER 1973).

Die Gefäßinnenwand besteht aus Endothelzellen, die aufgrund der Doppelmembranen ihrer Zellwände Dipolcharakter besitzen. Ein magnetisches Wechselfeld bewirkt deshalb Schwingungen. Ebenso wie die Endothelzellen zeigen Osteoblasten, Osteocyten, Osteoklasten, Fibroblasten Dipolcharakter. Folglich muß auch eine Veränderung im elektro-magnetischen Wechselfeld möglich sein. Ähnlich verhalten sich die Zellorganellen. Im Gleichfeld sind das Absinken der Syntheserate und der Enzymaktivität Zeichen des statischen Zustandes (BARNOTHY 1964; LIBHOFF 1965; BECKER, MURRAY 1967). Das Wechselfeld dagegen bewirkt eine Schwingung der Dipole, also eine dynamische Veränderung im Sinne einer Erhöhung der Zelleistung. Ein Zeichen für die Steigerung der Syntheseleistung der Zellen unter dem Einfluß eines magnetischen Wechselfeldes könnte beispielsweise die Erhöhung der Sauerstoffaufnahme in Gegenwart eines magnetischen Wechselfeldes sein (ZIMMER 1973). Die Höhe der Sauerstoffaufnahme ist aber zum Beispiel entscheidend bei der Differenzierung von Knorpel zu Knochen (BASSETT 1962).

Neben ionenphoretischen Prozessen und der Krafteinwirkung des magnetischen Wechselfeldes auf die Kollagenfasern scheinen die applizierten Felder einen entscheidenden Einfluß auf die Produktionsweise und Syntheseleistung an dem morphologischen Substrat der Osteogenese, der Matrixbildung, der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität zu haben. Im histologischen Bild drückt sie sich in der Erhöhung der Zellkonzentration in Elektrodennähe aus (ZIMMER 1973).

2. Knochenfraktur und Heilung von Knochenfrakturen

Durch eine direkte oder indirekte Gewalteinwirkung, die den Knochen über die Grenze seiner Elastizität hinaus beansprucht, kommt es zur Fraktur. Die Kontinuitätstrennung kann unvollständig (sog. Grünholzfraktur) oder vollständig sein.



Vollständige
Knochenfraktur



Unvollständige
Knochenfraktur
(Grünholzfraktur)

Abb. 5

Formen von Knochenfrakturen nach SANDRITTER und BENEKE (1974)

Plötzliche traumatische Einwirkungen sind die häufigste Ursache. Treten nach einem geringen Trauma Knochenbrüche auf, so spricht man von spontanen oder pathologischen Frakturen. Sie sind selten und immer liegt eine Vorschädigung des Knochens vor.

Die Zusammenhangstrennung von Knochen, die in verschiedenen Formen (z.B. Fissur, Infraktion, Fraktur) auftreten kann, löst eine gesetzmäßige Reaktion des Gewebes aus, die zu einer Wiederherstellung der Konti-

nuität führt (SANDRITTER 1971).

Schema der Frakturheilung

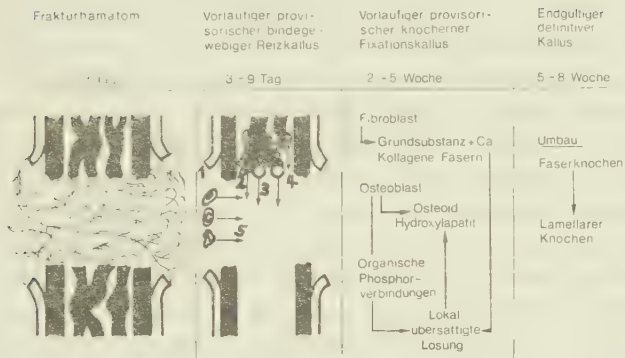


Abb. 4

Schema der Frakturheilung nach SANDRITTER (1971)
 1 = Periost, 2 = Osteoblasten, 3 = Havers'sche Kanäle,
 4 = Blutgefäße des Markraumes, 5 = Blutgefäße der Muskulatur.

Die Knochenbruchheilung erfolgt nicht an allen Knochen in der gleichen Zeiteinheit. Je nach Lebensalter, Schwere des Traumas, Frakturort und Art der Nebenverletzung sind die Heilungszeiten unterschiedlich. Verschiedene Faktoren können diese Heilung ungünstig beeinflussen. So kann es z.B. bei komplizierten Frakturen zur Infektion des Frakturhämatoms kommen. Weiterhin kann die Umbildung des bindegewebigen Kallus in knöchernen Kallus gestört sein. Es ist zwar durch Ersatzgewebe die Kontinuität wieder hergestellt, die Frakturrenden bleiben aber gegeneinander beweglich (SANDRITTER, BENEKE 1974). Dies tritt besonders dann auf, wenn Weichteilgewebe in den Frakturspalt interponiert worden ist.

Der Heilungsprozeß im Knochengewebe läuft stets nach denselben Grundregeln ab. Im Bereich des Frakturspalt

bewirkt die Kontinuitätstrennung von Knochen, Gefäßen, Nerven und Muskeln eine Unterbrechung der O_2 - und Nährstoffzufuhr, eine örtliche Azidose sowie anschließend eine Nekrose der betroffenen Gewebe.

Die im Frakturspalt der Nekrose anheim fallenden Gewebeanteile stimulieren die erhalten gebliebenen Gewebeformationen nahe der Frakturzone zu starken, regenerativen Leistungen, d.h., daß der Heilungsvorgang unmittelbar nach Eintritt einer Fraktur eintritt. Schon nach 24 Stunden bilden Periost und Endost über die "Brücke" des Frakturhämatoms wenig differenziertes Granulationsgewebe. Es setzt sich aus einsprossenden Gefäßen, Leucocyten und Fibroblasten, die sich zu Osteoblasten und Osteocyten differenzieren, zusammen (SCHMITT 1970). Durch die Zerreißung und Thrombosierung der Kapillaren ist die Havers'sche Zirkulation unterbrochen, sodaß bei jeder Fraktur an den Corticalisenden avaskuläre Bezirke vorhanden sind. An den Berührungspunkten der Corticalisenden herrscht eine gewisse Instabilität, die die Kallusbildung stört und anfänglich Resorptionserscheinungen an den Fraktarenden hervorruft. Der erste Kallusansatz entsteht in einer relativen Ruhezone, d.h. mehr oder weniger weit von den frakturierten Corticalisenden entfernt, und im gut vascularisierten periostalen und periossären Gebiet. Die corticalen Fragmente werden durch den Kallus mantelförmig überbrückt (ALLGÖWER 1976). Bereits nach einer Woche lassen sich in diesem Knochenkeimgewebe knochen- und knorpelartige Bälkchenstrukturen nachweisen. In diesem Osteoidkallus, sog. Reizkallus, sind die Knochenbälkchen zunächst noch strukturlos angeordnet und so zahlreich vorhanden, daß es an der Bruchstelle zu einer deutlichen Verdickung kommt. Vier bis fünf Wochen nach dem Trauma ist das Dickenwachstum des Kallus beendet. Durch Mineralisierung entsteht dann der knöcherne Kallus. Bei diesem Gewebe handelt es sich noch um Faser-

knochen, der in einem weiteren Schritt unter dem Einfluß mechanischer Kräfte (Belastung) in lamellären Knochen umgebildet wird. Unter Zug-, Druck- und Abscherbeanspruchung entsteht nach beendetem Knochenumbau eine Anordnung der Knochenbälkchen, die weitgehend dem Zustand vor der Fraktur entsprechen (SCHMITT 1970; ALLGÖWER 1976).

3. Osteoporose

Unter dem Begriff Osteoporose versteht man eine Verminderung des ursprünglich vorhandenen knöchernen Gewebes im knöchernen Organ, die über eine physiologische Altersatrophie hinausgeht und damit einen pathologischen Zustand darstellt. Die Verminderung der Knochenmasse geht aber ohne wesentliche Veränderung der Knochenqualität einher. Der osteoporotische Knochen zeigt folglich in der Qualität und Struktur keine Unterschiede gegenüber dem normalen Knochen, enthält aber weniger Knochen- substanz pro Volumeneinheit (ALLISON and BROOKS 1981; ALBRIGHT und REIFENSTEIN 1948; FROST 1966; LITTLE 1963; CAFFERTY et al. 1964; DENT and WATSON 1966; NORDIN 1966; KLEIN et al. 1968; HAAS 1973; JOWSEY et al. 1973; SCHNEIDER 1973; ADLER 1974; CHLUD 1974; DAMBACHER 1974, 1975; DEMMLER 1974; JESSERER 1974; UEHLINGER 1974; EICHLER 1975; ENDERLE 1975: zit. nach ENGERT 1976).

Für das Zustandekommen einer Osteoporose werden Hemmung und Verminderung der Osteoblasten mit reduzierter Matrixsynthese (EGER 1966; LINDNER 1974; DEMMLER 1974; DAMBACHER 1974) bzw. eine Enthemmung der Osteoklasten als Ursache angesehen. Immer entsteht ein Mißverhältnis von Knochenan- und abbau (DEMMLER 1974; LINDNER 1974). Letztlich ist die Osteoporose das Produkt eines gestörten physiologischen Gleichgewichtes der Umbauvorgänge. Man findet eine Osteoklasie, eine herabgesetzte Osteoblastenaktivität und eine verminderte oder gestörte Matrix sowie eine verminderte oder gestörte Kollagensynthese vor. Die histochemischen Zusammenhänge dieser Vorgänge sind im Einzelnen (UEHLINGER 1963) noch nicht restlos geklärt.

Es gibt verschiedene Ursachen der Osteoporose, wobei sie stets als Symptom und nicht als Erkrankung zu

sehen ist (SANDRITTER, BENEKE 1974), aber werden kann:

- a) endokrin: Hyperparathyreoidismus, postmenopausische Osteoporose, präsenile Osteoporose, Cushing-Osteoporose
- b) neurovaskulär: Sudecksche Atrophie
- c) genetisch: Osteogenesis imperfecta
- d) nutritiv: Proteinmangel, Vitamin-C-Mangel, Vitamin-D-Mangel, Calciummangel
- e) funktionell: Inaktivitätsosteoporose

Bei der Inaktivitätsosteoporose handelt es sich um einen mehr oder weniger lokalisierten Prozeß, der durch fehlende physiologische mechanische Belastung verursacht wird. Als weitere Ursache werden eine gesteigerte Osteoklastentätigkeit und Hemmung der Osteoblasten aufgrund fehlender piezoelektrischer Reize angenommen (BASSETT 1968; HATTNER 1968).

WOLFF fand 1884 - 1892, daß eine Änderung der mechanischen Belastung des Knochens eine Umformung seiner inneren Struktur und damit seiner Form bewirkt, und daß nicht oder weniger stark beanspruchter Knochen osteoporotisch wird. In einer stillgelegten Extremität entwickelt sich also regelmäßig und unmittelbar nach der Ruhigstellung eine Osteoporose (UEHLINGER 1963; JOWSEY et al. 1964; KHARMOSH and SAVILLE 1965; EGER 1966; A. MEYER 1967; EICHLER 1970; MACH 1971; ADLER 1974; ROSEMEYER 1974). Durch zusätzliche Traumatisierung werden die Immobilisationsschäden verstärkt. BORDEAUX und HUTCHINSON konnten 1953 im Tierexperiment zeigen, daß osteoporotische Veränderungen dadurch und bei zusätzlicher venöser Stase ausgeprägter und früher zu beobachten waren.

Neben statischen und dynamischen Beanspruchungen des Knochengewebes ist der Einfluß der Muskulatur wichtig für die Erhaltung des richtigen Verhältnisses von Auf- und Abbauvorgängen. Entzieht man dem Knochen die rhyth-

mischen Muskelaktionen, so kommt es zum Überwiegen der Abbauvorgänge und zur Inaktivitätsosteoporose. Sie manifestiert sich zuerst an der Spongiosa und dort besonders in Epiphysennähe. Diese Knochenabschnitte weisen nach WILLERT (1966) gegenüber der Kompakta einen achtmal größeren Umsatz auf, und zeigen eine besondere Anfälligkeit gegenüber Circulationsstörungen (UEHLINGER 1950). Die Spongiosabalkchen werden schmaler und das Maschennetz großporiger, bis es schließlich außerhalb der Zug- und Drucklinien ganz verschwindet (EICHLER 1970; MACH 1971). Die Kompakta verliert erst allmählich an Dicke.

Im Frühstadium kommt es zur Hyperämie der ossären Kapillaren und Sinusoide. Die Tätigkeit der Osteoblasten wird auf das Doppelte, die der Osteoklasten auf das Dreifache erhöht (FONTAINE 1958). Es resultiert ein fortschreitender verstärkter Knochenabbau. Im späteren oder chronischen Stadium stabilisieren sich die Knochenan- und abbauvorgänge auf einem erniedrigtem Niveau. Bei frühzeitiger Mobilisation der betreffenden Extremität ist in der Regel eine Wiederherstellung der ursprünglichen Knochenstruktur möglich. Bei hochgradiger Osteoporose mit Verlust von Knochenbälkchen nach längerer Immobilisation ist die Rückbildung nur unvollkommen. Da die Leitstrukturen fehlen, kann neugebildetes Knochengewebe nur noch an die verbliebenen Spongiosatrabekel angelagert werden, die in den Zug- und Drucklinien liegen. Daraus resultiert dann ein Knochengerüst mit weniger aber verdickten Trabekeln. Dieser Umbau wird als "hypertrophische Knochenatrophie" bezeichnet. Eine vollständige Osteolyse kommt bei Osteoporose kaum vor. Der Knochenabbau kann jedoch soweit fortschreiten, daß nur die Rahmenstrukturen stehen bleiben und somit eine Knochenkachexie eintritt. Schon geringe Belastung führt zur Fraktur. Bei mechanischer Überbelastung im Anschluß

an eine Immobilisationsosteoporose kann ein völlig ungeordneter Knochenumbau von statten gehen, wobei die Kompakta durch Knochenabbau sogar in einzelne Fragmente zerlegt wird (COLLINS 1953; WILLERT 1966; JESSERER 1971; UEHLINGER 1974).

4. Untersuchungsmethode zur Erfassung osteoporotischer Veränderungen

Die Knochenmasse vermindert sich durch osteoporotische Prozesse gleich welcher Ätiologie, wobei die Relation von Grundsubstanz und Mineral "gleich" bleibt. Da beide Anteile erniedrigt sind, kommt es zu entsprechenden Veränderungen

1. der Knochenstabilität
2. der Strahlendurchlässigkeit
3. des histologischen Aufbaus und Stoffwechsels sowohl des Knochens wie auch des Gesamtorganismus.

Experimentelle Untersuchungen der Osteoporose durch Normierung willkürlicher Schäden sind nur am Versuchstier durchführbar. Die so gewonnenen Ergebnisse erfordern trotz großer Ähnlichkeit der Stoffwechselvorgänge (BRONNER 1973) eine vorsichtige Interpretation ihrer Übertragbarkeit auf den Menschen (ROSEMEYER 1975; WAGNER 1975).

Die Möglichkeit, aussagekräftige Untersuchungen am Menschen selbst - zumal am wachsenden Skelett - vorzunehmen, sind stark eingeschränkt, da nur individueller Zustand, Ablauf und Folgen günstigenfalls beurteilbar sind (ENGERT 1976).

Prinzipiell ist eine Aussage über die Zusammensetzung einer Substanz - hier des Knochens - durch Absorptionsmessungen mit Hilfe von Röntgenstrahlen möglich. Eine derartige Meßanordnung läßt sich schematisch folgendermaßen darstellen:



Abb. 5
Grundanordnung einer Absorptionsmessung mit Hilfe von Röntgenstrahlen

Die zu differenzierenden Materialien einer Probe können nur aufgrund ihres unterschiedlichen Absorptionsverhaltens bei verschiedenen Energien erfaßt werden. Dazu eignen sich verschiedene Strahlenquellen und Detektoren, die entsprechende Information über die Zusammensetzung der Probe angeben.

Um ohne nennenswerte Strahlenbelastung auszukommen und klinische Reproduzierbarkeit zu erreichen, wurde im Rahmen der Untersuchungen von Engert et al. zu quantitativen Mineralsalzbestimmungen an kindlichen Extremitäten die Gammastrahlenabsorptiometrie durch Profilschanning gewählt. Es handelt sich dabei um das älteste Verfahren, das von CAMERON und SORENSON 1963 als Einisotopenmethode angegeben, inzwischen aber auch für die Verwendung von zwei Isotopen weiterentwickelt wurde und einschließlich aller seiner Variationen heute am meisten angewendet wird (ZWICKER und GEBHARDT 1974; RASSOW 1974).

Es ist ein Verfahren, das zu Absorptionsmessungen an Extremitätenknochen niederenergetische radioaktive Quellen mit sehr geringem Strahlenquerschnitt und einen Szintillationszähler als Empfänger benutzt. Bei Verwendung eines kollimierten Strahlenquellendetektorsystems wird eine Streustrahlung nicht mit erfaßt. Als Detektor wird ein Natriumjodidszintillationszähler (Na J (Ti)) benutzt, mit dem die Strahlungsintensität direkt gemessen wird (BAUD 1975).

Das Grundprinzip dieser densitometrischen Mineralgehaltsbestimmung beruht darauf, daß monoenergetische Strahlung durch Materie in einer Exponentialfunktion absorbiert wird und quantitativ auf die Menge Materie im Gammastrahl geschlossen werden kann. Die Relation zwischen Photonenstrahlschwächung und der Mineralsalzkonzentration drückt sich folgendermaßen aus:

$$\ln \frac{I_0}{I} = \mu \cdot \rho x$$

$\ln$ natürlicher Logarithmus

I_0 ungeschwächte Strahlung

I geschwächte Strahlung

μ linearer Massenabsorptionskoeffizient in cm^2/g

ρ Dichte des Materials in g/cm^3

x Distanz durch das Material in cm (Absorberdicke).

Weiter ist die Absorption abhängig von der Energie der Gammastrahlen, sowie von der Dicke und Art der Materie.

Für ein Profils scanning mit einem Isotop muß die Vorbedingung konstanter Gesamtdicke erfüllt sein (REISS et al. 1968). Neben anderen systematischen Fehlern (RASSOW 1974) ist der "Weichteileffekt"⁺⁾ daher durch ein Wasserbad oder Polyäthylensäcke auszugleichen. Dieses Verfahren erwies sich an unruhigen Kinderextremitäten als praktisch schwer durchführbar und damit ungenau. Durch Verwendung zweier Isotope ist es möglich, den Einfluß der Weichteile zu eliminieren. Die unabhängig voneinander variierenden Konzentrationen des Knochenminerals und der Weichteile werden in diesem Fall mit 2 Strahlenqualitäten und den entsprechenden zwei Paaren von Massenschwächungskoeffizienten gemessen. Dadurch sind die ihrer Ordnungszahl verschiedenen Substanzen quantitativ voneinander zu trennen.

Kombination der Radionuclide $^{125}\text{J}/^{241}\text{Am}$ und $^{241}\text{Am}/^{57}\text{Co}$ ergeben bei großen Knochendicken in etwa gleichwertige Messungen (RASSOW 1969).

⁺⁾ beruht auf unterschiedlicher Bindegewebskonzentration und Zusammensetzung des Knochens.

C. Eigene Untersuchungen

1. Knochenmeßstellen

Für eine optimale Aussagefähigkeit ist die richtige Auswahl der Meßstellen von großer Bedeutung. Weiterhin muß eine gute Fixierung der betreffenden Extremität bei Kindern gewährleistet sein, um eine Reproduzierbarkeit der Ergebnisse zu erreichen.

Im Bereich der oberen Extremität wurden zur Bestimmung der immobilisationsbedingten Osteoporose am Radius bzw. am Unterarm das distale Drittel der Gesamtlänge als Meßpunkt gewählt. Das distale Drittel von Radius und Ulna weisen relativ parallele Korticalislamellen, einheitlichen Knochenquerschnitt, sowie Knochenmineralgehalt (NILSSON 1974; MAZESS 1974) und damit gute Reposition auf (SHIMMINGS et al. 1972; DEQUEKER 1974; MAZESS 1974). Weiterhin gibt dieser Skelettabschnitt den höheren Mineralgehalt des kompakten Knochens sowie die Mineralisierung des Gesamtskeletts adäquat wieder (SMITH et al. 1968, 1971).

Um verwertbare und genaue Messungen zu erhalten, durfte der Frakturbereich nicht im Meßbereich liegen, da nahe dem Frakturspalt zuerst Atrophie bzw. Resorption und anschließend eine Kallusbildung bzw. Sklerosierung eintritt. In der Praxis wurde die Gesamtlänge des Unterarms (Olecranonspitze - proc. styl. uln.) gemessen, und die Drittellänge vom processus styl. uln. nach proximal bestimmt. Dieser Meßpunkt lag dann in der Mitte eines gescannten Gebietes von 12mm (6 Scans im Abstand von 1,6mm, der erste und letzte Scan 2mm überlappend).

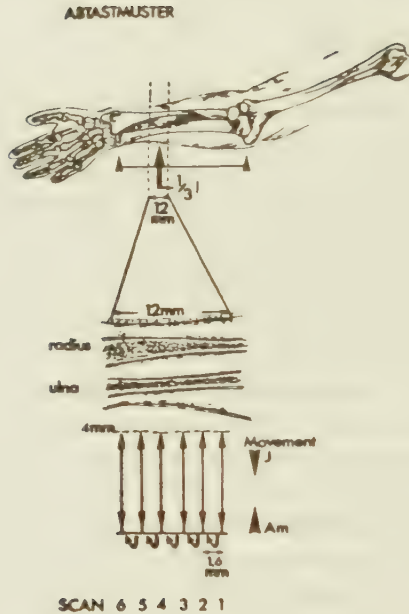


Abb. 6

Abtastmuster zur densitometrischen Mineralgehaltsbestimmung am Beispiel des distalen Unterarmes. Abgetastete Knochenlänge insgesamt 12mm/Untersuchung; seitliche Verschiebung des Zentralstrahls ($\varnothing$ 4mm) um jeweils 1,6mm.

Analog dem Vorgehen am Unterarm wurden Messungen nach Unter- und Oberschenkelfrakturen im Bereich des distalen Unterschenkelmittels durchgeführt. Der Meßpunkt wurde mit einem Drittel der Gesamtlänge (medialer Kniegelenksspalt - medialer Malleolus) vom Innenknöchel nach proximal bestimmt.

2. Meßvorrichtung und Meßvorgang

Im Rahmen der absorptiometrischen Untersuchungen von ENGERT et al. wurde zur quantitativen Mineralsalzbestimmung eine kommerzielle Meßanordnung der Firma STUDSVIK⁺⁾ verwandt. Dieser Bone Scanner arbeitet mit zwei Isotopen, woraus sich eine geringere Beeinflussung der Messungen durch die Weichteile ergibt.

Für die Auswahl der Radionuklide lagen die physikalischen Eigenschaften und die Messungen anderer Untersuchter zugrunde (ENGERT 1976). Die Meßanordnung besteht aus einer Scannereinheit mit Strahlenquellen und Detektor, sowie einem Integrations- und Rechenteil. Strahlenquelle und Detektor sind starr miteinander verbunden und können durch zwei Elektromotoren bei gleichbleibender Geschwindigkeit (120mm/min) sowohl senkrecht als auch waagrecht über einen Extremitätenquerschnitt bewegt werden. Entsprechend der gewählten Zweierenergimethode sind beide Radionuklide (^{241}Am , $E = 59,6\text{keV}$; ^{125}I , $E = 27,4\text{keV}$) im Vorlauf und Rücklauf eines Scans jeweils alternierend geschaltet. Vier weitere Programme stehen für das Einisotopenverfahren und unterschiedliche Scanmuster zur Verfügung. Nach Ablauf einer Sequenz (Vor- und Rücklauf) erfolgt manuell oder automatisch eine Seit- bzw. Aufwärtsbewegung von wahlweise 1,6; 3,2 oder 6,4mm, bevor ein neues Abtasten beginnt.

Um die Untersuchungszeiten so kurz wie möglich zu halten, können die Grenzen der Aufwärts- wie Seitbewegung vom Strahlenquellen-Detektor-System durch Arretierung festgelegt werden. Die obengenannten Meßpunkte werden mit Hilfe einer Lichtquelle in der Iso-

⁺⁾ Bone-Scanner 7102 bzw. 7102A der Aktiebolaget Atomenergi STUDSVIK Nyköping Sweden.



Abb. 7
Darstellung des Bone-Scanners Nr. 7102A

topenhalterung exakt eingestellt. Die Messungen erfolgen nun nach Programmierung von z.B. sechs Scans, die bei einer Strahlbreite von 4mm und einer Seitenverschiebung von 1,6mm einen Meßbereich von 12mm ergeben (siehe Abb. 6). Die Schwächung beider Photonenstrahlungen durch die dazwischenliegende Materie (Knochen und Weichteile) wird durch einen kollimierten, Thalliumaktivierten Natriumjodidszintillationskristall (NaJ (TI)) gemessen und von einem Photomultiplier in elektrische Impulse umgewandelt. Der Weichteileinfluß wird bei Messungen ohne Wasserbad dadurch aufgehoben, daß die Schwächung durch die Weichteile als vorgegebene Schwellenwertveränderung für beide Kanäle eingegeben wird. Die Integration beginnt in dem Moment, in dem der Detektor eine Impulszahl registriert, die von der ursprünglichen Impulszahl um einen bestimmten, festlegbaren Prozentsatz abweicht. Der Knochenmineralgehalt wird in Gramm/cm Knochenlänge durch Subtraktion beider Integrale errechnet.

Der Bone-Scanner wird mittels eines Aluminiumstandards mit definiertem Äquivalent bzw. definierter Schwächung geeicht. Erst nach diesem Eichvorgang erfolgen die Messungen am Patienten.

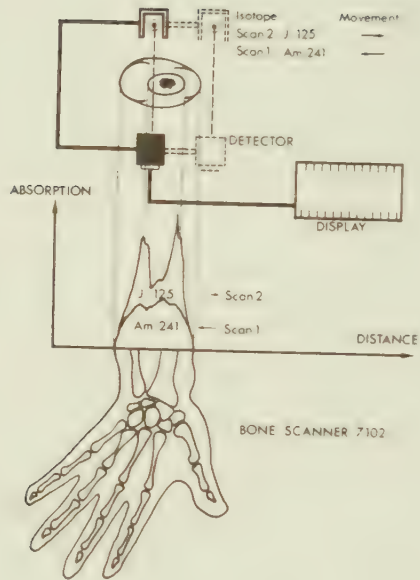


Abb. 8

Gammastrahlabsorptiometrie (Zweienergiemethode), graphische Darstellung der Schwächung zweier Isotope durch einen Knochen (Radius) am distalen Unterarm.

3. Angewandte Therapie

Neben den konservativen bzw. operativen Behandlungsverfahren bei Knochenbrüchen führten wir im Rahmen der absorptiometrischen Untersuchungen von ENGERT et al. bei 21 Kindern eine Behandlung mit elektrischen und magnetischen Wechselfeldern nach KRAUS durch.

Der therapeutische Effekt des Verfahrens nach KRAUS soll, wie oben ausgeführt, auf der Anwendung funktionseller elektrischer und magnetischer Potentiale beruhen, deren räumliche und zeitliche Verteilung im Gewebe den natürlichen Biopotentialen entsprechen, wie sie mit jeder elastischen Deformation anisotroper Gewebestrukturen verbunden sind. KRAUS, LECHNER und ZIMMER gelang es tierexperimentell wie auch klinisch durch physiologisch dimensionierte Wechselfotentiale die Osteogenese zu fördern (WILHELM, FELDMAIER, HAUER 1974).

Die Erzeugung der elektromagnetischen Wechselfotentiale erfolgt durch einen Funktionsgenerator, an den die Magnetfeldspule angeschlossen ist.

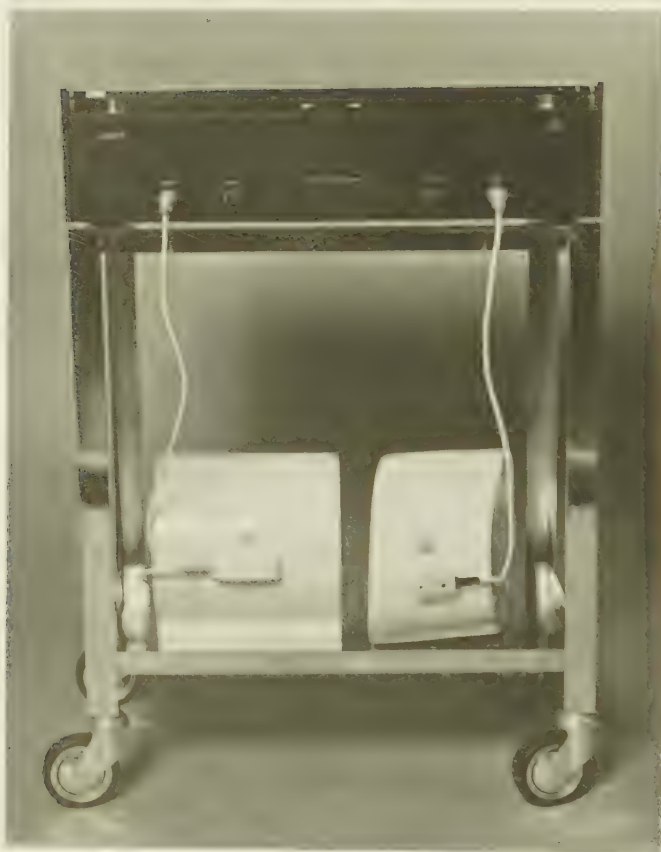


Abb. 9
Funktionsgenerator und Extremitätenspule

Die Übertragung des vom Generator erzeugten elektromagnetischen Feldes von ca. 30 Oerstedt erfolgt über eine Solenoid-Spule, die die zu behandelnde Körperregion (Frakturbereich) umgibt, und die der Form des Applikationsortes angepaßt ist (Hüftspule, Beckenspule, Extremitätenspule, formbare Spule).

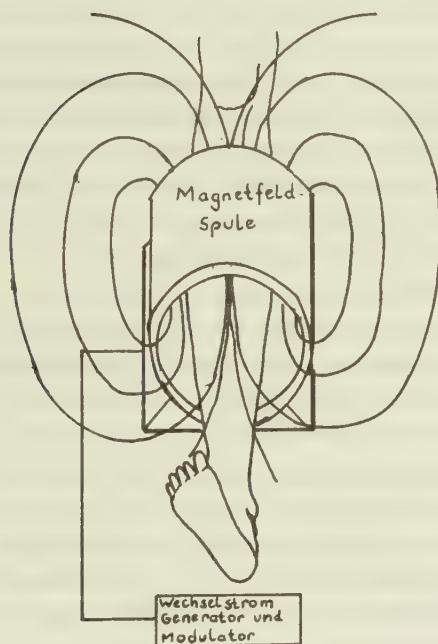


Abb. 10
Magnetfeld-Solenoid-Spule (nach KRAUS 1973)

Die Spule ist die sogenannte Primärinduktivität. Die Sekundärinduktivität wird bei operativem Vorgehen im Frakturbereich implantiert (LECHNER 1974). Drei Implantationsformen stehen derzeit zur Verfügung:

1. der einfache Übertrager mit normalen AO-Schrauben
2. der Übertrager mit der AO-Platte, wobei die Elektro-schrauben gegen die Platte isoliert sind und
3. der Elektronagel.

Das vom Funktionsgenerator erzeugte pulsierende Magnetfeld durchflutet Weichteile und Knochengewebe. Die Implantate enthalten einen elektromagnetischen Wandler, der mit Elektroden in Form von Knochenschrauben oder mit einigen Millimeter breiten Metallstreifen in der Oberfläche des Nagels elektrisch leitend verbunden ist (KRAUS 1973). Das Magnetfeld induziert im Wandler ein elektrisches Wechseipotentia von 0,3 - 0,5 Volt bei einer Stromdichte von ca. $1 - 2 \mu\text{A}/\text{mm}^2$ an der Elektrodenoberfläche.

Die Frequenz des von der Spule aufgebauten elektromagnetischen Feldes kann zwischen 2 und 30 Hz gewählt werden und wurde für unsere Behandlung bei allen Kindern mit 20 Hz festgelegt.

Die Intensität des Spulenstroms und damit die elektromagnetische Feldstärke in der Spule wurde für die Therapie mit der Extremitätenspule zwischen 3 und 14 gewählt. Mit einer Feldmeßsonde kann die Feldstärke entlang der Spulenlängsachse gemessen und während des Betriebes kontrolliert werden.

Die Behandlung mit der Feldspule wurde bei den konservativ behandelten Patienten im Mittel am 4. - 5. Tag nach der Fraktur begonnen und täglich 2 - 3mal eine Stunde lang durchgeführt. Die Behandlung erstreckte sich im Mittel über 6 - 12 Wochen. Die gleiche Therapie und Therapiedauer wurde bei den operativ behandelten Patienten angewandt. Therapiebeginn war am 3. - 4. Tag postoperativ.

4. Patientengut und Zahlenmaterial

- a) In einer Gruppe von 21 Jungen und Mädchen der Altersstufen 4 - 13 Jahre mit einem Durchschnittsalter von 8,1 Jahren für die Frakturen der unteren Extremität und einem Durchschnittsalter von 8,3 Jahren für die Frakturen der oberen Extremität wurde die Demineralisation in Anschluß an eine Fraktur während absoluter und relativer Immobilisation sowie der sich anschließenden Remobilisation fortlaufend gemessen.

Die Mineralsalzbestimmungen sowohl der gesunden wie der frakturierten Seite während eines Zeitraums von 135 Tagen wurden dem Ausgangswert - gemessen am Tag des Unfalls und mit 100% angenommen - gegenübergestellt. Die densitometrischen Messungen wurden im Turnus von 10 - 14 Tagen durchgeführt.

- b) Da es bei dieser Untersuchung um den Ablauf einer Demineralisation an sich während absoluter und relativer Ruhigstellung sowie der Remobilisation unter dem Einfluß elektrischer und magnetischer Wechselfelder ging, wurden Patienten beiderlei Geschlechts der Altersstufen 4 - 13 Jahre zusammengefaßt.

An der unteren Extremität wurden insgesamt 292 Messungen an 10 Patienten (jeweils 5 mit Unterschenkel- und 5 mit Oberschenkelfrakturen) mit einer absoluten Immobilisationszeit von 45 Tagen und einer relativen von 30 Tagen durchgeführt. Belastungen ohne fixierenden Verband wurden erst nach dem 75. Tag begonnen.

Da sich bei den Oberschenkel- und Unterschenkelfrakturen ein beträchtlicher Unterschied in bezug auf die Immobilisationszeiten ergab, wurde der Demineralisationsverlauf nach Oberschenkel- und Unterschenkelfrakturen nochmals getrennt dargestellt.

Bei den Oberschenkelfrakturen schloß sich die Remobilisation nach 43 Tagen vollständiger Immobilisation an,

wohingegen bei Patienten mit Unterschenkelfrakturen die absolute Immobilisation 47 Tage und die relative 30 Tage betrug. Belastungen ohne fixierenden Verband wurden nach dem 78. Tag begonnen.

Bei den Oberschenkelfrakturen wurden insgesamt 148 Messungen an 5 Patienten durchgeführt, bei den Unterschenkelfrakturen 144 Messungen ebenfalls an 5 Patienten.

3 Patienten, die eine Unterschenkelfraktur erlitten hatten, wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

An der oberen Extremität wurden insgesamt 148 Messungen an 6 Patienten mit einer absoluten Immobilisationszeit von 45 Tagen durchgeführt.

- c) Die in der oben genannten Gruppe erhobenen Befunde wurden den Befunden eines zweiten Kollektivs mit gleichlangen Immobilisationszeiten gegenübergestellt. Eine Therapie mit funktionellen elektrischen und magnetischen Wechselfeldern wurde nicht durchgeführt. Insgesamt waren es 71 Jungen und Mädchen der Altersstufen 5 - 15 Jahre mit einem Durchschnittsalter von 8,2 Jahren für die Frakturen der unteren Extremität und einem Durchschnittsalter von 8,3 Jahren für die Frakturen der oberen Extremität. An der unteren Extremität wurden insgesamt 913 Messungen an 35 Patienten durchgeführt, an der oberen Extremität 729 Messungen an 30 Patienten. Beobachtungszeitraum war 140 Tage.
- d) Bei einem 12 und einem 6 jährigen Jungen wurde nach Fraktur der unteren bzw. der oberen Extremität und anschließender Pseudarthrosenbildung die Demineralisation während der langen Immobilisation sowie der Remobilisation fortlaufend gemessen.

Bei dem 12 jährigen Patienten war eine Tibia- und Fibulafaktur im distalen Drittel vorausgegangen; nach 6,5 Monaten lagen deutliche Zeichen einer Pseudarthrosenbildung vor. Ein Vorschaden war nicht bekannt. Die absolute Immobilisation betrug 74 Tage, die relative Immobilisation 202 Tage. Es wurden 46 Messungen durchgeführt.

Bei dem 6 jährigen Patienten handelte es sich um eine supracondyläre Humerusfraktur mit Dislokation und grossen Weichteilverletzungen. Hier zeigten sich nach 4 Monaten deutliche Zeichen einer Pseudarthrosenbildung. Die Fraktur wurde zunächst 42 Tage ruhiggestellt. 150 Tage nach Fraktur wurde der Arm erneut eingegipst, wobei die erneute Immobilisation dann 182 Tage betrug. Es wurden 40 Messungen durchgeführt.

5. Therapie und Zahlenmaterial

Die oben genannte Gruppe wurde mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen behandelt, davon 15 mal im Rahmen konservativer Therapie, 6 mal im Anschluß an operatives Vorgehen. Drei der operativ versorgten Patienten erhielten ein elektrodynamisches Implantat (vergl. Tab. 1)

Therapiebeginn war zwischen dem 4. und 10. Tag nach der Fraktur und erfolgte nur tagsüber - an der oberen Extremität 1 - 2 Stunden, an der unteren Extremität 1 - 3 Stunden. Die durchschnittliche Behandlungsdauer erstreckte sich an der oberen Extremität über 6,5 Wochen, bei Oberschenkelfrakturen über 10 Wochen und bei Unterschenkelfrakturen über 12 Wochen. Größtenteils führten die Patienten bzw. deren Eltern die Behandlung zu Hause mit Leihgeräten selbst durch.

Bei den Oberschenkelfrakturen wurde die Behandlung mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen durchschnittlich 195,8 h (2 - 3h/Tag) über einen Zeitraum von 74 Tagen durchgeführt, bei den Unterschenkelfrakturen 206,8h (2 - 3h/Tag) über einen Zeitraum von 83 Tagen.

Für die obere Extremität betrug die durchschnittliche Behandlungszeit mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen 48,8h (1 - 3h/Tag) in 45 Tagen.

Bei dem 12 jährigen Patienten mit Pseudarthrosenbildung nach Unterschenkelfraktur wurde im Rahmen konservativer Therapie nach 28 Wochen mit der Therapie im magnetischen Feld begonnen und über 82 Tage (1h/Tag) fortgeführt. Innerhalb dieser Zeit wurde die Fraktur fest.

Die supracodyläre Humerusfraktur des 6 jährigen Patienten war primär mit Kirschnerdrähten versorgt worden. am 141. Tag nach Fraktur wurde die Behandlung im magnetischen Feld begonnen und 265 Tage (2h/Tag) durchgeführt.

Behandlungsart	ohne elektromagn. Übertrager	mit elektromagn. Übertrager	Feldtherapie Behandlungs- zeit in h	Immobilisa- tionsdauer durchschn. in Tagen
	n	n		
Konservativ:				
Unterschlenkel- frakturen	8	-	231 h	77,6 Tage
Unterschlenkel- pseudarthrose	1	-	82 h	274 "
Unterarm- bzw. Oberarmfrak- turen	6	-	48,8h	44,5 "
Operativ:				
Oberschenkel- frakturen (Platte bzw. Marknagel)	3	2	195,8h	42,6 Tage
Oberarmpseud- arthrose	-	1	ca. 450 h	42 u. 182 "
	gesamt	21		

Tab. 1

Behandlungsart von Frakturen der unteren und oberen Extremität, sowie durchschnittliche Be-
handlungszeit mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen.

260 Tage nach Fraktur wurde eine Anfrischung der Fragmente vorgenommen. Die Pseudarthrose wurde mit 2 Spengiosaschrauben fixiert und ein elektromagnetischer Übertrager wurde zusätzlich eingesetzt.

D. E r g e b n i s s e

Wie in den Abbildungen 11, 12, 13 und 14 dargestellt, ergaben sich bezüglich der Demineralisation nach Eintritt einer Fraktur während absoluter und relativer Immobilisation sowie der Remobilisation unter dem Einfluß funktioneller elektromagnetischer Potentiale folgende Befunde an der unteren, oberen, verletzten und unverletzten Extremität:

1. Sowohl an der unteren wie der oberen Extremität kommt es auch auf der unverletzten Seite zu einer Abnahme des Mineralsalzgehaltes. Die Demineralisation erreicht - gemessen am Unterschenkel - ein Maximum von gut 9% und - gemessen am Unterarm - ein Maximum von ca. 7%.

Dem Ausgangswert vergleichbare Werte wurden an der unteren unverletzten Extremität nach ca. 135 Tagen, an der oberen Extremität nach ca. 75 Tagen wieder erreicht.

Betrachtet man Ober- und Unterschenkelfrakturen getrennt, so erreicht die Demineralisation bei Oberschenkelfrakturen auf der unverletzten Seite ein Maximum von ca. 13% und bei Unterschenkelfrakturen von ca. 4%. Gemessen wurde jeweils am Unterschenkel.

Dem Ausgangswert vergleichbare Werte wurden bei Oberschenkelfrakturen an der gesunden Extremität nach ca. 145 Tagen, bei Unterschenkelfrakturen nach ca. 125 Tagen wieder erreicht.

2. Die Demineralisation der verletzten Seite ist nach Beendigung der absoluten wie relativen Immobilisation an der unteren Extremität noch nicht abgeschlossen. Das Maximum der Knochenentkalkung wird erst während der Remobilisationsphase um den 95. Tag erreicht. Bei Oberschenkel- und Unterschenkelfrakturen verhält es sich analog.

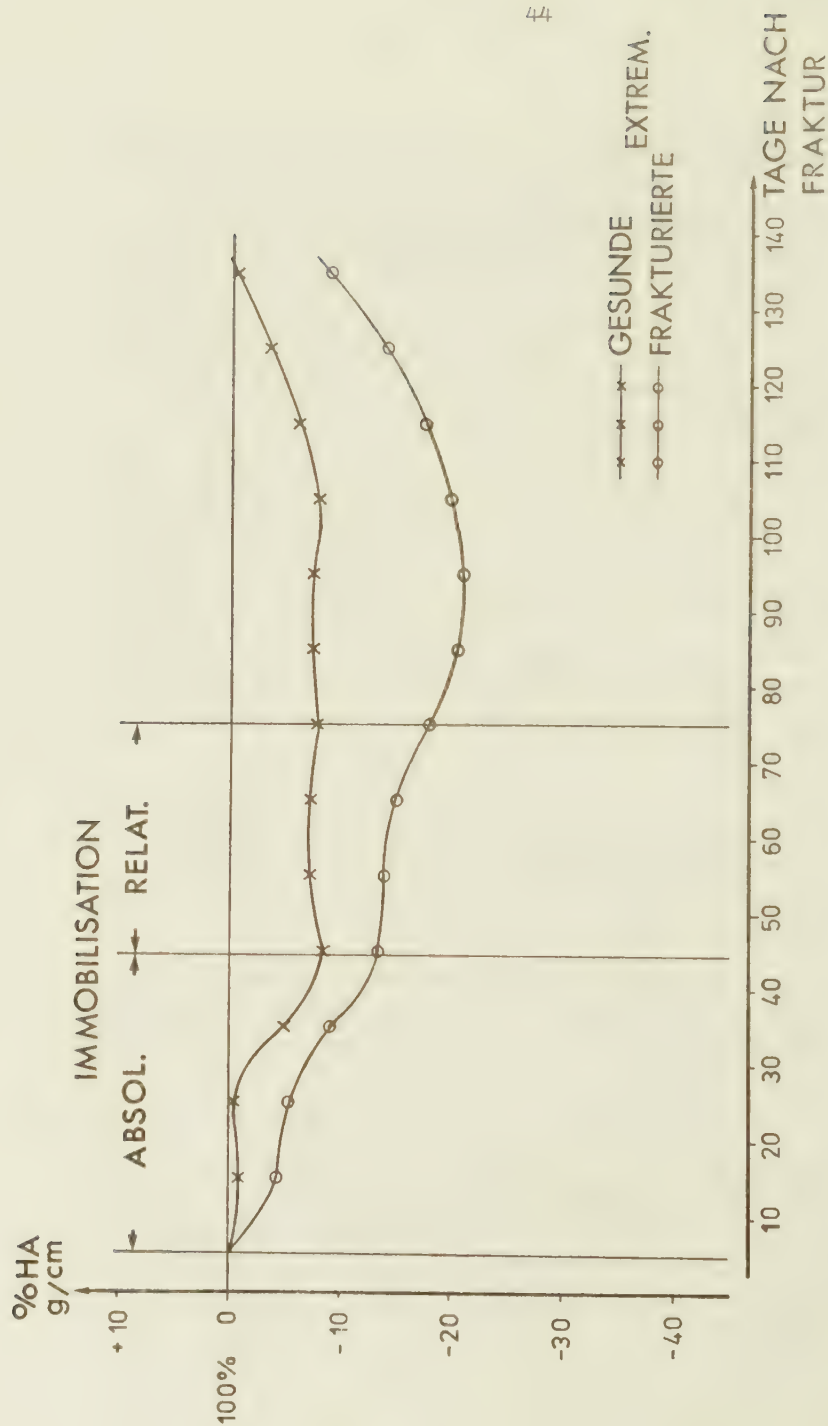


Abb. 11

Prozentuale Demineralisation nach Fraktur der unteren Extremität während absoluter und relativer Immobilisation sowie der Mobilisationsphase unter den Bedingungen funktioneller elektromagnetischer Potentiale. Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x}$) von 4 - 13 jährigen Jungen und Mädchen. Negativ: distaler Unterschenkel, durchschnittliche Therapiedauer mit funktionellen elektromagnet. Potentialen 20, 2h (2-3,7 tag), Immobilisation insgesamt 4 - 13 Wochen, Beobachtungszeitraum 35 Tage. (n = 11)

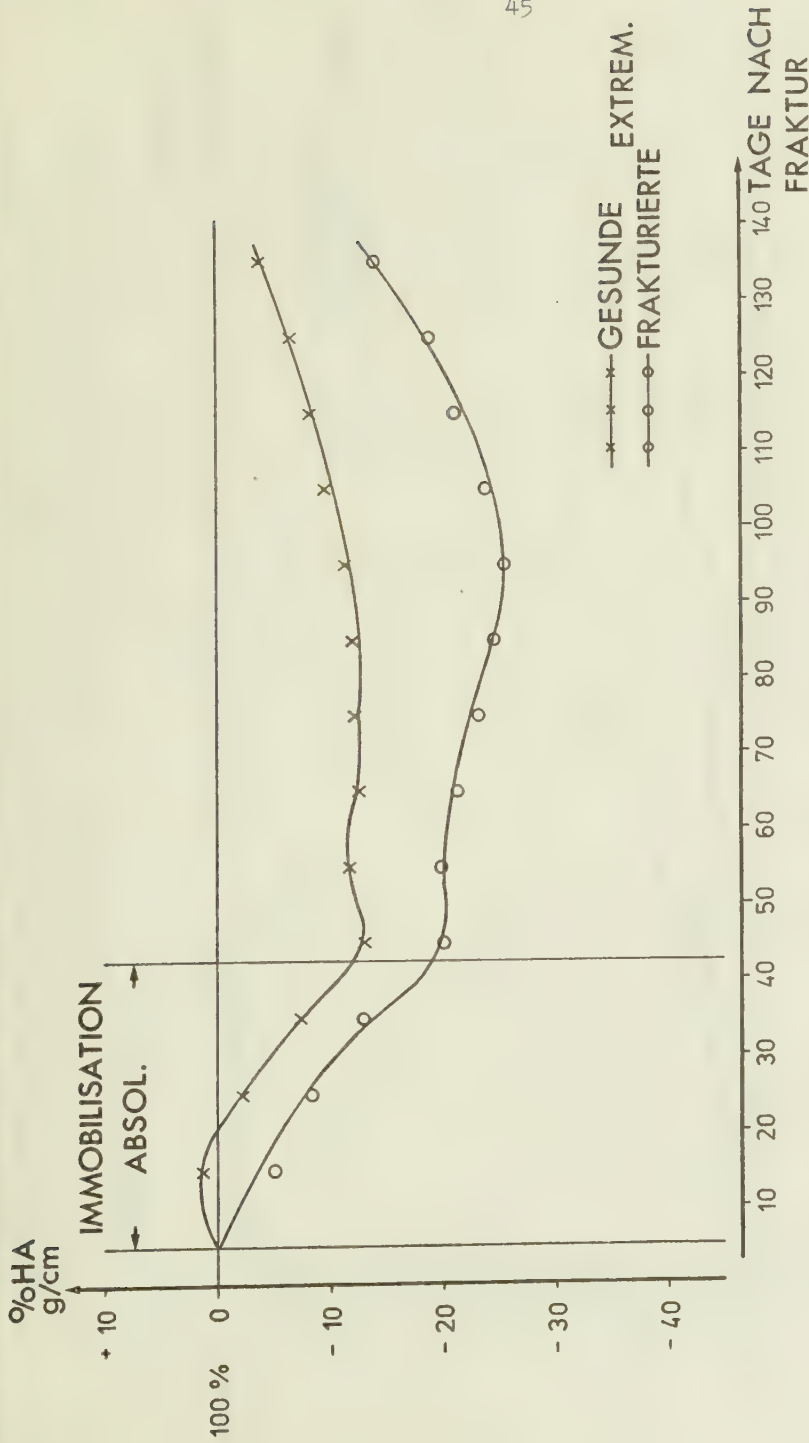


Abb. 12
 Prozentuale Demineralisation nach Frakturen des Oberschenkels während absoluter Immobilisation sowie der Remobilisationsphase unter dem Einfluß funktioneller elektromagnetischer Potentiale. Darstellung der Mittelwerte (x) von 4 - 14 jährigen Jungen und Mädchen. Meßort: distaler Unterschenkel, durchschnittliche Therapiedauer mit funktionellen elektromagnet. Potentialen 195,8h (2 - 3h/Tag), Immobilisation insgesamt 4 - 7 Wochen, Beobachtungszeitraum 135 Tage. (n = 5)

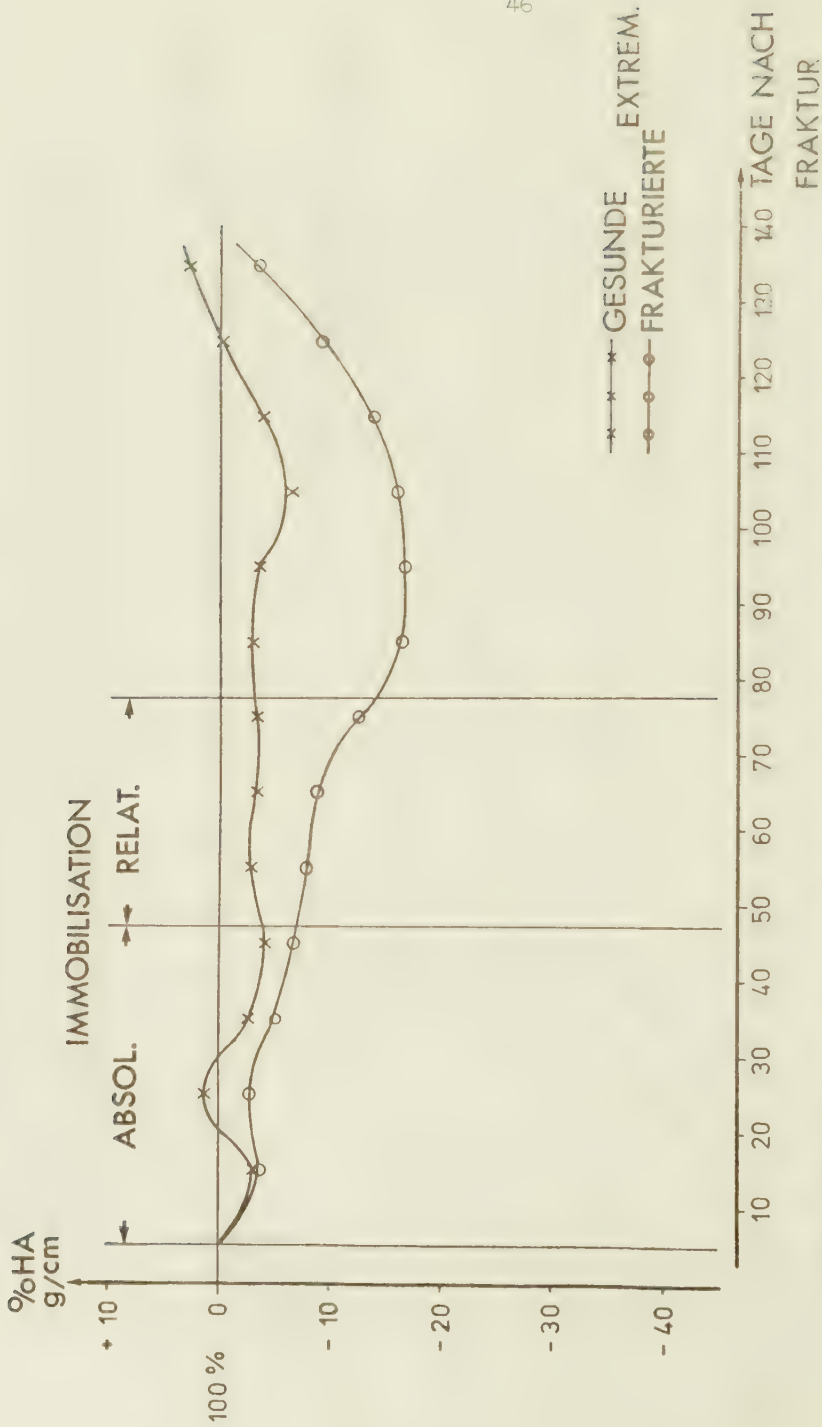


Abb. 13

Prozentuale Demineralisation nach Frakturen des Unterschenkels während absoluter und relativer Immobilisation sowie der Remobilisationsphase unter der funktionellen Belastung oder elektromagnetischer Potentiale. Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x}$) von 6 bis 10-jährigen Jungen und Mädchen. Keko rt: distaler Unterschenkel, durchschnittliche Therapiedauer mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen 20,6 h ($\bar{x} = 14,7\%$),

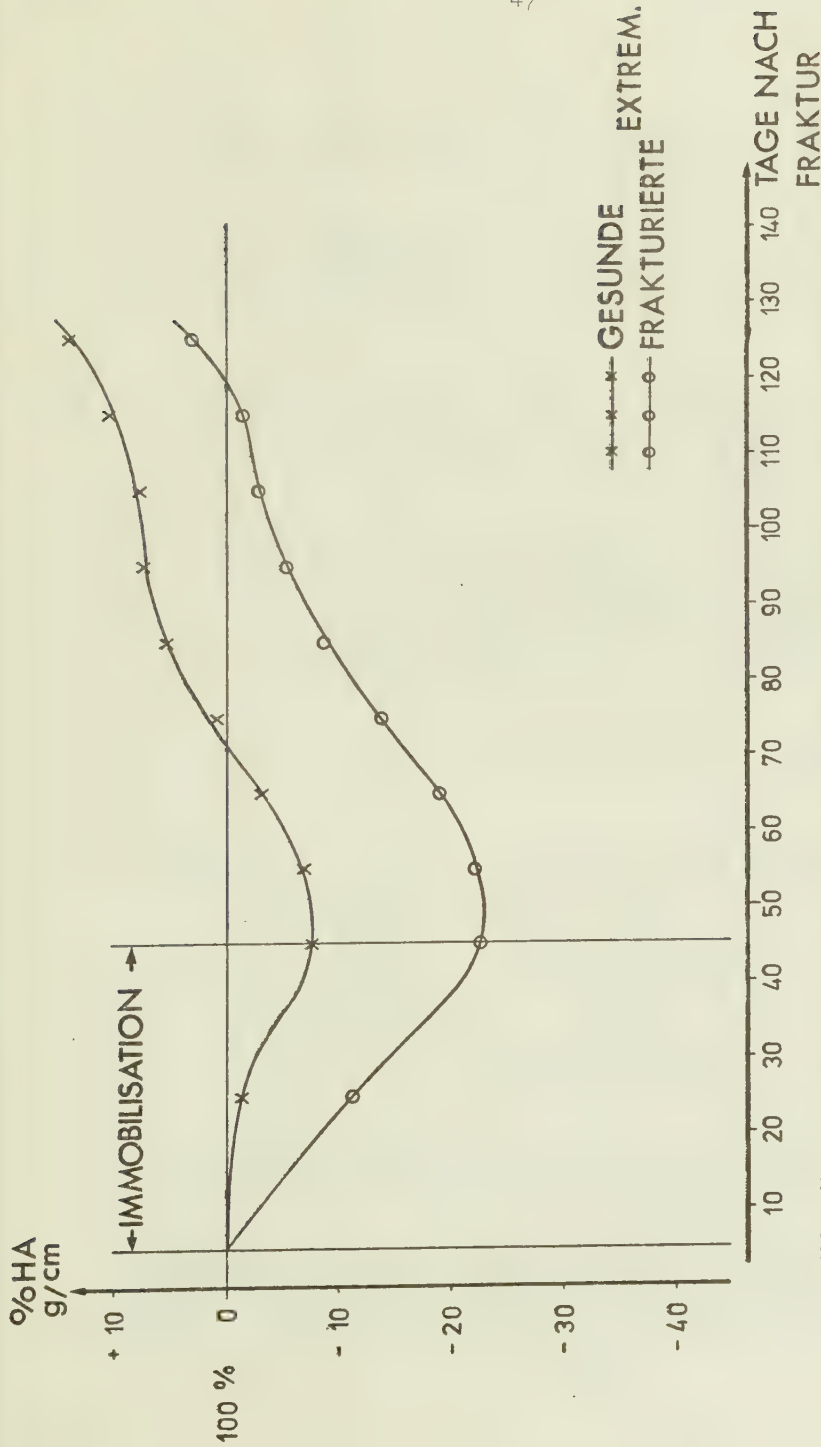


Abb. 14

Prozentuale Demineralisation nach Frakturen der oberen Extremität während der absoluten Immobilisation sowie der Remobilisationsphase unter dem Einfluß funktioneller elektromagnetischer Potentiale. Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x}$) von 4 - 11 jährigen Jungen und Mädchen. Meßort: distaler Unterarm, durchschnittliche Therapiezeitraum mit funktionellen elektromagnet. Potentialen 48,8h (1 - 2,5h/Tag), Immobilisation insgesamt 5 - 7 Wochen, Beobachtungszeitraum 125 Tage. (n = 6)

An der oberen Extremität ist das Maximum der Knochenentkalkung nach der (alleinigen) absoluten Immobilisation um den 45. Tag erreicht.

Das Ausmaß der Demineralisation beträgt an der unteren Extremität maximal 21% (bei Oberschenkelfrakturen 22%, bei Unterschenkelfrakturen 18%) und an der oberen Extremität maximal 23%.

Wie oben erwähnt, wurden 3 Patienten, die eine Unterschenkelfraktur erlitten hatten, bei der Auswertung nicht berücksichtigt. Bei zweien war der Mineralsalzgehalt um gut 40% niedriger als der Durchschnitt. Eine Vor-schädigung lag nicht vor. Ein Patient erschien nur zwei-mal zu den 10 - 14 tägigen Verlaufskontrollen.

3. Wie in den Abbildungen 15 und 16

dargestellt, kommt es bei den unbehandelten Patienten an der unteren wie der oberen Extremität nach einer an-fangs leichten Zunahme des Mineralsalzgehaltes auch auf der unverletzten Seite zu einer Demineralisation, die - gemessen am Unterschenkel - ein Maximum von ca. 10% und - gemessen am Unterarm - eines von ca. 5% erreicht.

Dem Ausgangswert vergleichbare Werte wurden an der unteren gesunden Extremität nach ca. 140 Tagen, an der oberen Extremität nach ca. 110 Tagen wieder erreicht.

Die Demineralisation der verletzten Seite ist nach Be-
endigung der absoluten wie relativen Immobilisation an der unteren Extremität noch nicht abgeschlossen. Ana-log verhält es sich an der oberen Extremität nach der (alleinigen) absoluten Immobilisation.

Das Maximum der Knochenentkalkung wird erst während der Remobilisationsphase erreicht - an der unteren Extremität um den 90. Tag, an der oberen Extremität um den 70. Tag. Die Demineralisation beträgt an der oberen Extremität maximal 18% und an der unteren Extremität maximal 36%.

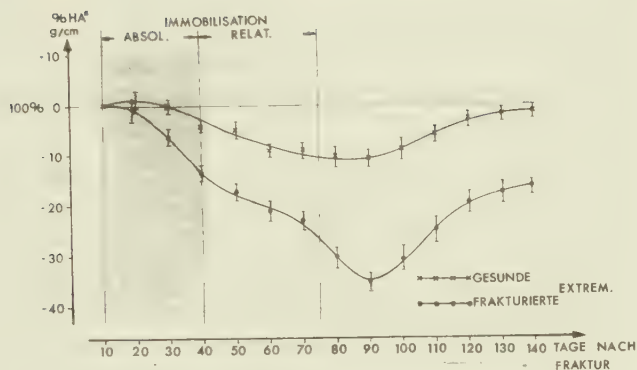


Abb. 15

Prozentuale Demineralisation nach Frakturen der unteren Extremität während absoluter und relativer Immobilisation sowie der Remobilisationsphase. Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x}$) von 5 - 15 jährigen Jungen und Mädchen. Meßort: distaler Unterschenkel, Immobilisation insgesamt 9 - 11 Wochen, Beobachtungszeitraum 140 Tage. (n = 35)

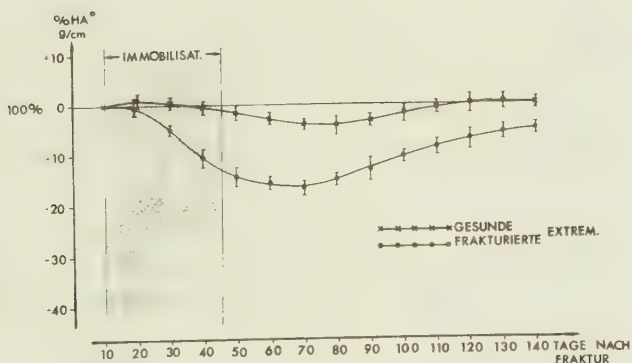


Abb. 16

Prozentuale Demineralisation nach Frakturen der oberen Extremität während der absoluten Immobilisation sowie der Remobilisationsphase. Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x}$) von 5 - 15 jährigen Jungen und Mädchen. Meßort: distaler Unterarm, Immobilisation insgesamt 5 - 7 Wochen, Beobachtungszeitraum 140 Tage. (n = 36)

4. In den Abbildungen 17 und 18

wurden die oben genannten Befunde der verletzten Extremität von behandelten und unbehandelten Kindern gegenübergestellt.

- a) Nach Frakturen der unteren Extremität ist die Demineralisation an der verletzten Seite sowohl bei der behandelten als auch unbehandelten Gruppe nach Beendigung der absoluten wie relativen Immobilisation noch nicht abgeschlossen. Die maximale Knochenentkalkung wird bei beiden Gruppen während der Remobilisationsphase zwischen dem 90. und 95. Tag erreicht, wobei die behandelte Gruppe ein Maximum von 21% und die unbehandelte eines von 36% nicht überschreitet.

Bei den behandelten Kindern betrug die Demineralisation nach 135 Tagen noch 9%, bei den unbehandelten Kindern nach 140 Tagen noch 18%.

- b) Für Patienten mit Frakturen der oberen Extremität zeigt sich, daß die Demineralisation der verletzten Extremität bei der behandelten Gruppe um den 49. Tag ihr Maximum erreicht hat, bei der unbehandelten Gruppe jedoch nach der absoluten Immobilisation noch nicht abgeschlossen ist und ihr Maximum um den 70. Tag erreicht.

Die Demineralisation betrug bei der behandelten Gruppe maximal 23%, bei der unbehandelten Gruppe dagegen maximal 18%.

Der Ausgangswert ist bei der behandelten Gruppe nach 120 Tagen wieder erreicht. Bei der unbehandelten Gruppe ist nach 49 Tagen noch eine Minderung des Mineralsalzgehaltes von 5% vorhanden.

5. In den Abbildungen 19 und 20

sind die besonderen Verhältnisse nach Auftreten einer Unterschenkel- bzw. Oberarmpseudarthrose dargestellt. Bezüglich der Demineralisation während der langen Ruhigstellung sowie unter dem Einfluß funktioneller elektro-

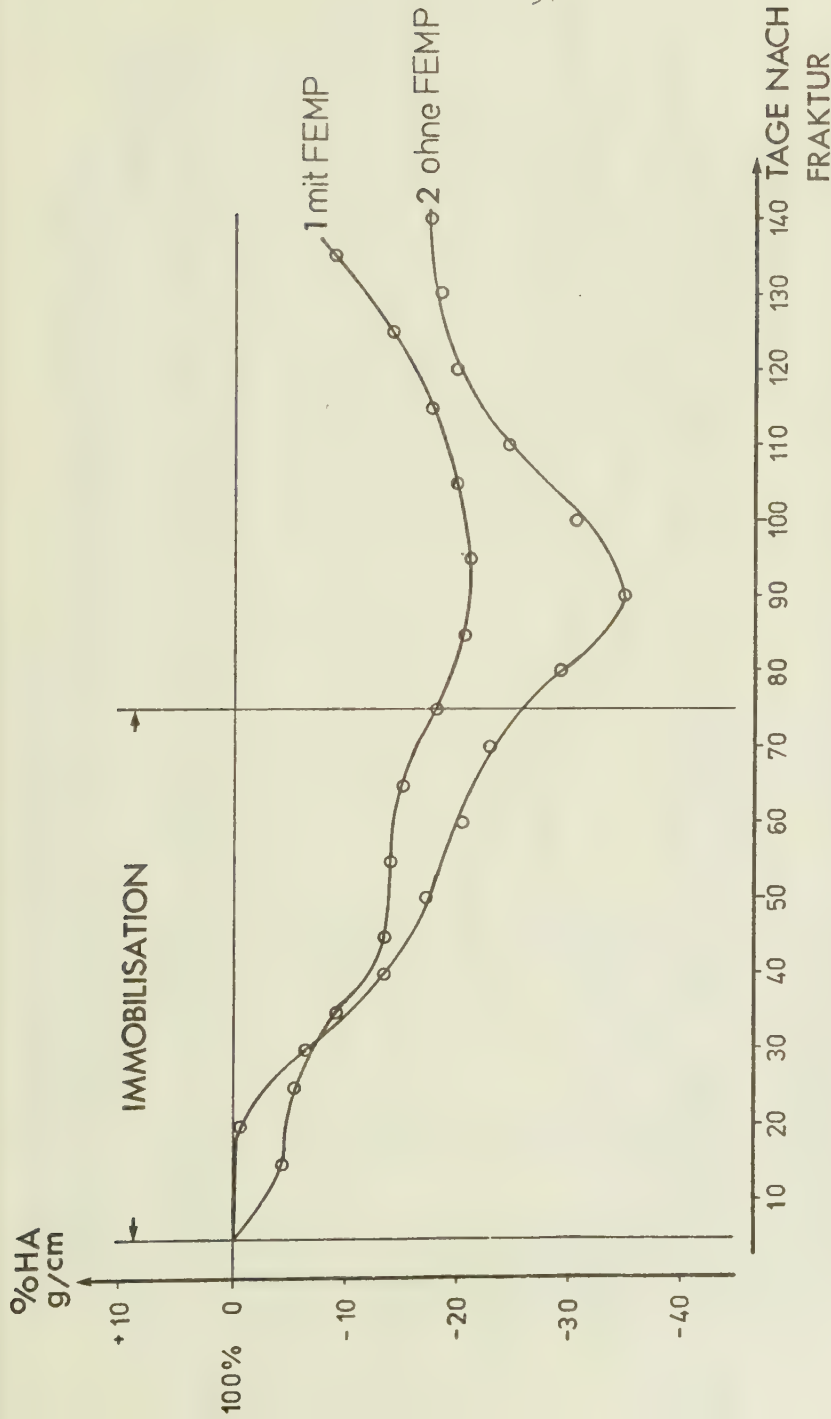


Abb. 17
 Prozentuale Demineralisation nach Frakturen der unteren Extremität bei Kindern mit
 und ohne Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen. (Darstellung
 der verletzten Extremität, n = 10 und 35)
 FEMP - funktionelle elektromagnetische Potentiale

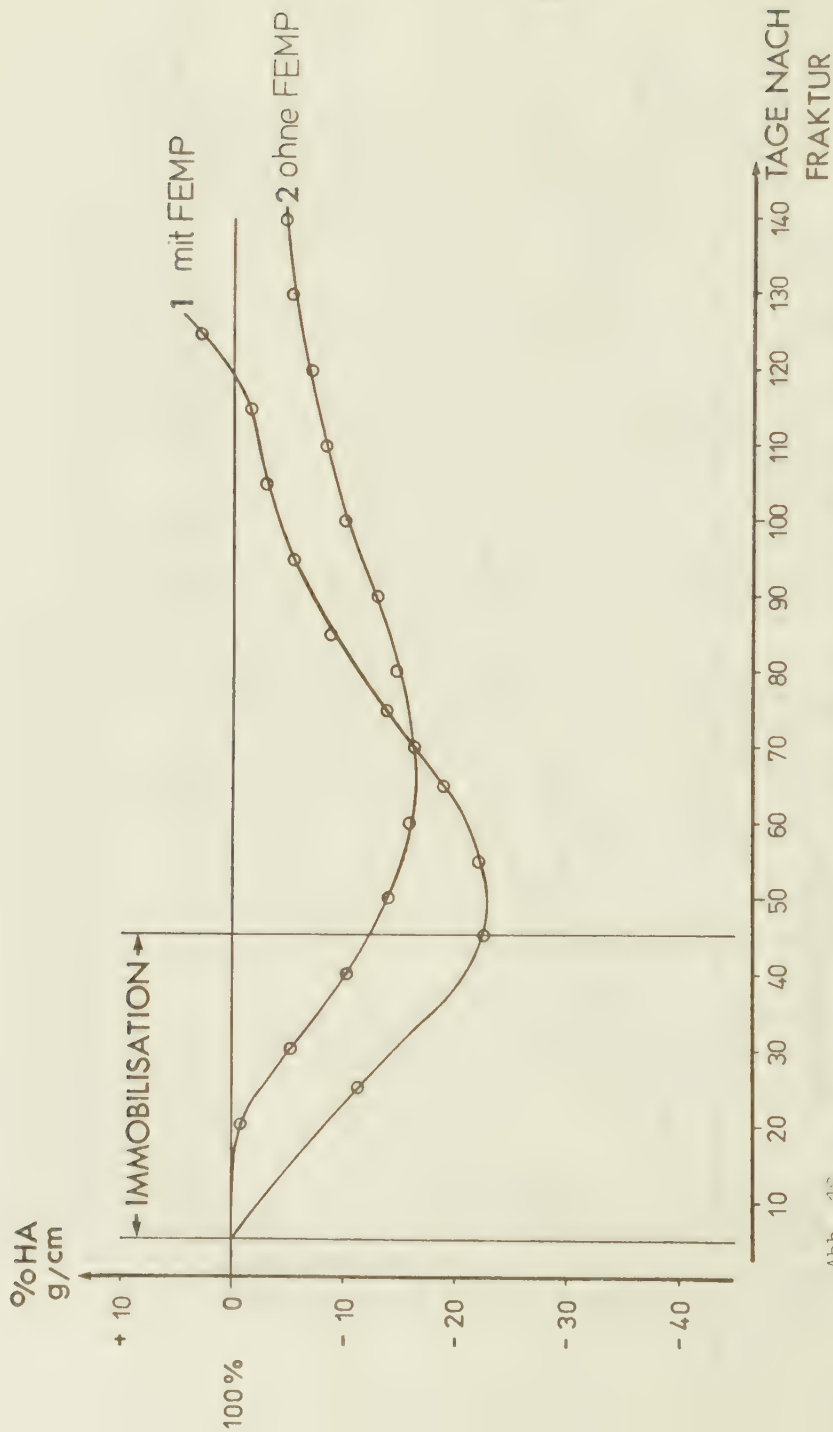


Abb. 18

Prozentuale Demineralisation nach Frakturen der oberen Extremität bei Kindern mit und ohne Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen. Darstellung der verletzten Extremität. (n = 6 und 36)

FEMP - funktionelle elektromagnetische Potentiale

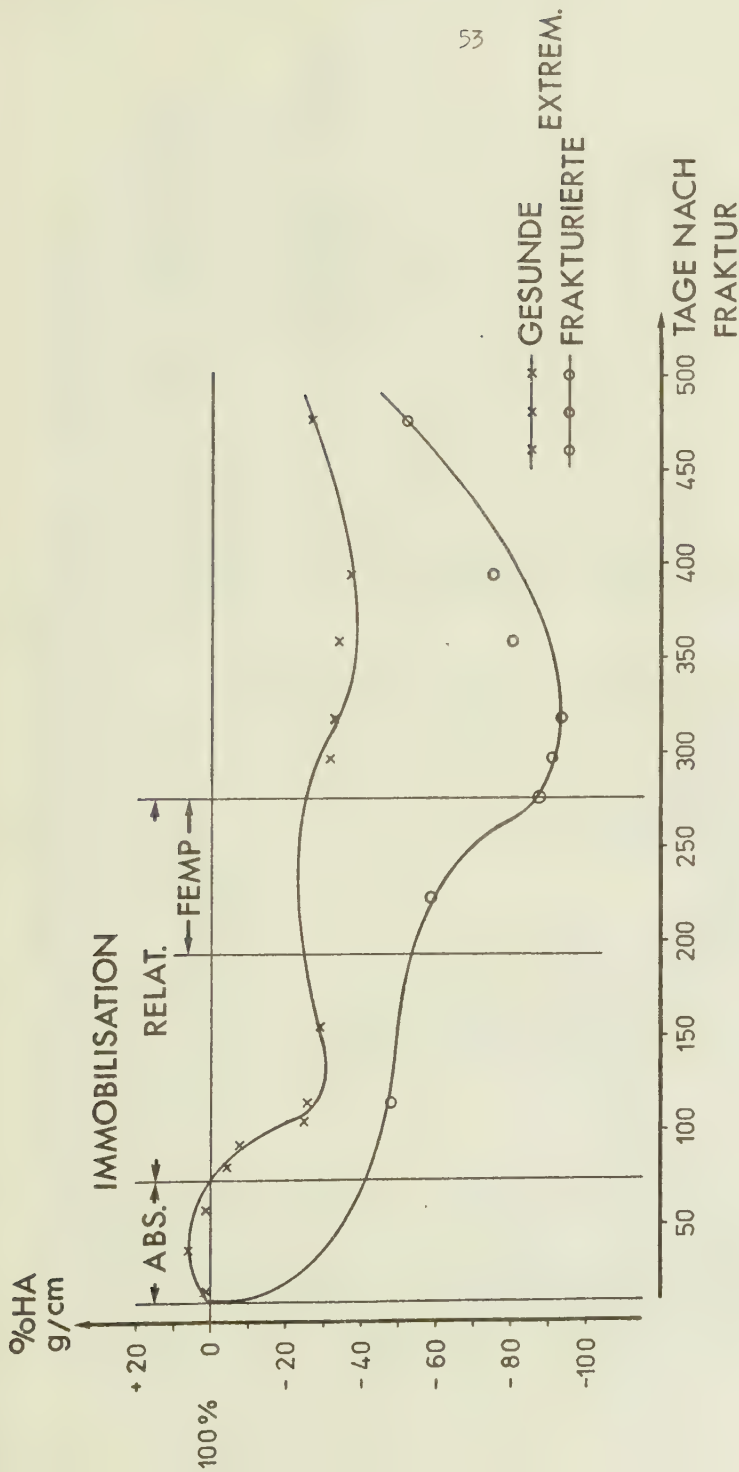


Abb. 19
 Ablauf posttraumatischer Demineralisation nach Fraktur des Unterschenkels bei einem 12-jährigen Jungen. Nach 6,5 Monaten Zeichen einer Pseudarthrosenbildung.
 Meßort: distaler Unterschenkel, Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen 82h (1h/Tag), Immobilisation insgesamt 59 Wochen, Beobachtungszeitraum 476 Tage.

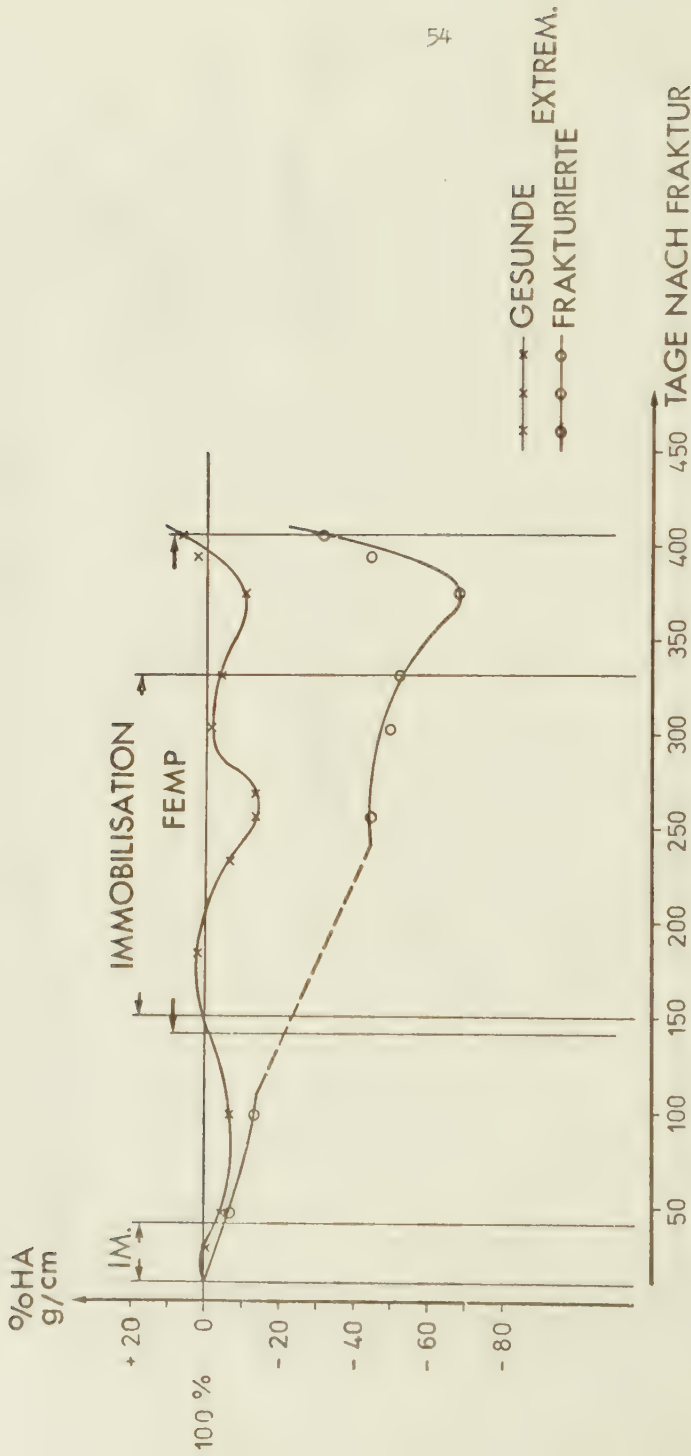


Abb. 20

Ablauf posttraumatischer Demineralisation nach supracondylärer Humerusfraktur (pseudarthrosenbildung) bei einem 6-jährigen Jungen. Meßort: distaler Unterarm, Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen ca. 450h (2 = 2h/Tage), Immobilisator: 6 und 26 Wochen, Beobachtungszeitraum 406 Tage.

magnetischer Potentiale ergab sich folgendes:

Bei dem Patienten mit Unterschenkel pseudarthrose kommt es auf der unverletzten Seite nach einer initialen leichten Zunahme des Mineralsalzgehaltes zu einer Demineralisation, die maximal 38% erreicht. Nach 476 Tagen ist auf der gesunden Seite immer noch eine Minderung des Mineralsalzgehaltes von 27% vorhanden.

An der unverletzten Seite ist die Demineralisation nach Beendigung der absoluten wie relativen Immobilisation noch nicht abgeschlossen. Auch hier wird erst während der Remobilisationsphase - um den 320. Tag - mit 94% das Maximum der Knochenentkalkung erreicht. Nach 476 Tagen beträgt das Ausmaß der Demineralisation immer noch 53%.

Bei dem Patienten mit Oberarm pseudarthrose kommt es an der unverletzten Seite nach einer anfangs leichten Zunahme des Mineralsalzgehaltes zu einer Demineralisation, die während der ersten Ruhigstellung ein Maximum von 7% und während der zweiten Immobilisationsphase eines von 13% erreicht. Dem Ausgangswert vergleichbare Werte werden auf der gesunden Seite nach ca. 390 Tagen wieder erreicht.

Die Demineralisation an der verletzten Extremität ist nach Beendigung der zweiten Ruhigstellung noch nicht abgeschlossen, sondern erreicht während der Remobilisationsphase - um den 375. Tag - eine maximale Knochenentkalkung von 68%. Nach 406 ist noch eine Demineralisation von 32% vorhanden.

Bei der oben genannten Behandlung mit funktionellen elektrischen und magnetischen Potentialen stellten Gipsverbände oder andere Verbände keinen Hinderungsgrund für die Therapie dar. Nebenwirkungen wurden keine beobachtet. Die Bedienung der Therapiegeräte ist einfach und kann in den meisten Fällen den Patienten bzw. bei Kindern deren Eltern überlassen werden.

E. Diskussion

Das Prinzip der Methode nach KRAUS und Mitarbeiter der elektro- und magnetodynamischen Geweberegeneration besteht darin, in defektes Gewebe mit elektrischer und magnetischer Energie Funktionen des gesunden Gewebes zu übertragen. Am Beispiel der Knochenstruktur konnte der Beweis für die biologische Wirksamkeit des Zusammenhanges zwischen mechanischer und elektrischer Energie erbracht werden, als es im Tierexperiment gelang mit applizierten elektrodynamischen Potentialen funktionsfähigen Knochen zu erzeugen.

Auf grund dieser Beobachtungen und einiger Veröffentlichungen über die Erfahrung in der Anwendung funktioneller elektromagnetischer Potentiale wurde versucht, anhand fortlaufender Mineralsalzbestimmungen an kindlichen Extremitäten, den Einfluß elektrischer und magnetischer Wechselfelder auf die Demineralisation zu überprüfen.

Aus den bisherigen Ergebnissen wird deutlich, daß an unterer wie oberer Extremität nicht nur die verletzte, sondern auch die unverletzte Extremität einen Mineralverlust erleidet. Dies geschieht zwar in geringerem Ausmaß, doch immerhin über einen Zeitraum von 135 bzw. 75 Tagen. An der unteren Extremität ist diese Reaktion als Folge einer Perilimmobilisation der gesunden Seite (6 Wochen ohne statische Belastung) zu sehen. An der oberen Extremität gibt es jedoch keine Erklärung dafür.

An der unteren verletzten Extremität erreicht die Demineralisation sowohl bei der behandelten als auch der unbehandelten Gruppe ihr Maximum zu einem Zeitpunkt (bei beiden Gruppen zwischen den 90. und 95. Tag), an dem die absolute Immobilisationszeit seit 50 Tagen beendet ist. Das Ausmaß der Demineralisation ist bei den unbehandelten Patienten jedoch größer. Der Mechanismus, der nach der Beendigung der relativen Immobilisation am Bein, die immerhin statische Belastungen er-

laubt, zur weiteren Entkalkung führt, ist unklar (ENGERT 1976).

An der oberen Extremität der behandelten Gruppe ist die Demineralisation praktisch nach Ende der absoluten Immobilisation (45 Tage) abgeschlossen. Bei der unbehandelten Gruppe dagegen, ist das Maximum zu einem Zeitpunkt (70 Tage), an dem die absolute Immobilisation seit 25 Tagen beendet ist. Im Gegensatz zur unteren Extremität erreicht die Demineralisation an der oberen Extremität der behandelten Patienten ein größeres Ausmaß als die der unbehandelten Gruppe. Ein Grund hierfür ist in dem ausgewählten Patientengut zu suchen. Bei den mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen behandelten Frakturen der oberen Extremität handelt es sich ausschließlich um Epiphysenlösungen und supracondyläre Humerusfrakturen, bei der Vergleichsgruppe dagegen um mehr oder weniger glatte Frakturen von Radius und Ulna.

Mit der Anwendung physiologisch modifizierter Proportionen elektrischer und magnetischer Potentiale wurde nun an der unteren wie oberen Extremität eine raschere Zunahme des Knochenmineralgehaltes in der gleichen Zeiteinheit erzielt, wie bei der unbehandelten Gruppe.

Der Grund scheint darin zu liegen, daß man, durch die Ruhigstellung bedingt, fehlende piezoelektrische Reize durch applizierte physiologisch modifizierte elektromagnetische Potentiale ersetzt. Weiterhin wird die defekte Region mit elektrischer und magnetischer Energie überbrückt und ein Stoffwechselgeschehen aktiviert, das jenem des gesunden Gewebes bei intensiver funktioneller Belastung entspricht (KRAUS 1973).

Neben ionenphoretischen Prozessen und der Krafteinwirkung des magnetischen Wechselfeldes auf die Kollagenfasern, dürften die applizierten Felder auch einen entscheidenden Einfluß auf die Produktionsweise und

Syntheseleistung an dem morphologischen Substrat der Osteogenese, der Matrixbildung, der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität ausüben und somit eine schnellere Recalcifizierung herbeizuführen.

Erwähnenswert ist noch die unterschiedliche Schwere der Frakturen bei den gegenübergestellten Gruppen und sicher von Bedeutung für die erzielten Ergebnisse. Für die Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen wurden nur Patienten mit schwereren Frakturen herangezogen.

Ein zusätzlicher Unsicherheitsfaktor ist auch die ambulant durchgeführte Therapie. Zwar sind die Geräte einfach zu bedienen, doch war es mitunter fraglich, ob die Patienten die Feldspule zu Hause benützten, und ob auch die vorgeschriebene Behandlungsdauer eingehalten wurde. Bei zwei Patienten wurden sicher aus diesem Grund unbefriedigende Ergebnisse erzielt.

Grundsätzliche Fehlerquellen, die die Meßepparatur und Meßmethode betreffen sind bei ENGERT (1976) dargestellt.

Um verwertbare und vergleichbare Messungen zur Bestimmung der immobilisationsbedingten Demineralisation zu erhalten, wurde nicht im Frakturbereich gemessen. Die Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen wurde ausschließlich im Frakturbereich durchgeführt. Dies ist sicher mit ein Grund, daß nach Unterschenkel- und Oberschenkelfrakturen eine Demineralisation unterschiedlichen Ausmaßes auftrat. Bei Unterschenkelfrakturen, wo die Therapie wie auch die Messungen am Unterschenkel durchgeführt wurden, ist der Mineralverlust (an verletzter und unverletzter Extremität) geringer als nach Oberschenkelfrakturen. Hier wurde die Therapie am Oberschenkel durchgeführt, die Mineralsalzbestimmungen wurden aber am Unterschenkel durchgeführt. Des weiteren kommt es nach Unterschenkelfrakturen zu einer rascheren Recalcifizierung als nach Oberschenkelfrakturen. Das Maximum der Deminerali-

sation liegt bei beiden Gruppen zu einem Zeitpunkt (Oberschenkel und Unterschenkel 95 Tage), an dem die absolute Immobilisation seit 53 Tagen (Oberschenkel) bzw. 50 Tagen beendet ist.

Bei zwei Patienten (Pseudarthrosenbildung) konnte die starke Minderung des Mineralgehaltes infolge der langen Ruhigstellung durch Anwendung funktioneller elektrischer und magnetischer Potentiale nicht entscheidend beeinflußt werden. Aber nach Behandlung in der Spule wurde die instabile Unterschenkelfraktur des 12 jährigen Patienten innerhalb von 11,5 Wochen fest. Vorausgegangen war eine 28-wöchige konservative Therapie. Bei dem anderen Patienten mit Pseudarthrose nach supracondylärer Humerusfraktur wurde nach Anfrischung der Fragmente mit Fixierung durch Spongiosaschrauben und Überträger innerhalb von 10 Wochen Festigkeit der Fraktur erzielt. Das Maximum der Demineralisation wurde bei beiden Patienten auch erst während der Remobilisationsphase erreicht.

Erwähnenswert ist, daß bei beidem ersten Patienten die Therapie mit der relativen Immobilisation endete. Es zeigte sich eine langsame Recalcifizierung. Bei dem zweiten Patienten wurde die Therapie auch während der Remobilisation fortgeführt und hier wurde eine raschere Mineralgehaltzunahme erreicht.

Nach den bisherigen Beobachtungen scheint die Anwendung funktioneller elektromagnetischer Potentiale die nach Frakturen - durch immobilisationsbedingte - auftretende Demineralisation zu vermindern bzw. eine schnellere Recalcifizierung zu bewirken. Um noch bessere Aussagen machen zu können, bedarf es noch weiterer systematischer Untersuchungen an einem größeren und vergleichbaren Kollektiv.

F. Zusammenfassung

Mit Hilfe absorptiometrischer Hydroxylapatit-Bestimmung wurde der Einfluß funktioneller elektrischer und magnetischer Potentiale auf Ablauf und Ausmaß immobilisationsbedingter Mineralverluste am peripheren kindlichen Skelett überprüft.

An 21 Kindern mit frischen Frakturen, und mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen behandelt, wurden über einen Zeitraum von 135 Tagen fortlaufende Mineral-salzbestimmungen durchgeführt und entsprechende Messungen an 71 Kindern ohne Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen, aber gleichlangen Immobilisationszeiten.

Die Messungen ergaben folgende Ergebnisse:

- a) Bereits 15 - 20 Tage nach Eintritt einer Fraktur war an beiden Extremitäten ein Mineralverlust absorptiometrisch meßbar.
- b) An der un v e r l e t z t e n unteren bzw. oberen Extremität kommt es nach Ruhigstellungszeiten von 4 - 13 Wochen bzw. 5 - 7 Wochen zu einem Mineralverlust, der bei der behandelten Gruppe am distalen Unterschenkel ein Maximum von 9%, am distalen Unterarm von 7% nicht überschreitet, und bei der unbehandelten Gruppe am distalen Unterschenkel 12% und am distalen Unterarm 5% nicht überschreitet.

Normalwerte werden bei den therapierten Kindern nach ca. 135 Tagen (untere Extremität) bzw. 75 Tagen (obere Extremität) wieder erreicht und bei der Vergleichsgruppe nach ca. 140 Tagen bzw. 110 Tagen.

- c) An der v e r l e t z t e n unteren Extremität erreicht die Demineralisation bei der behandelten wie bei der unbehandelten Gruppe mit 21% bzw. 36 % nach ca. 135 Tagen, nach Beendigung der Ruhigstellung und während der Remobilisation ein Maximum. Im Gegensatz zu der Vergleichsgruppe erfolgte bei der behandelten Gruppe eine raschere Mineralgehaltszunahme. Nach ca. 135 Tagen war noch ein Mineralverlust von 9% (behandelt) bzw.

18% (unbehandelt) nachzuweisen.

- d) An der v e r l e t z t e n oberen Extremität erreicht die Demineralisation bei der behandelten Gruppe mit 23% ein größeres Ausmaß als die unbehandelte Gruppe mit 18%. Bei der behandelten Gruppe ist nach 120 Tagen der Ausgangswert wieder erreicht, bei der Vergleichsgruppe dagegen nach 135 Tagen noch ein Minerlaverlust von 5% nachzuweisen.
- e) Die langen Immobilisationszeiten nach Unterschenkel- bzw. Oberarmpseudarthrose (39 bzw. 26 Wochen) führten an der unteren wie oberen Extremität zu Mineralverlusten auch unter der Therapie mit funktionellen elektromagnetischen Potentialen von maximal 94% bzw. 68%. Innerhalb der Behandlungszeit wurden beide Frakturen fest.

Unter Berücksichtigung der Ergebnisse scheint die durch Immobilisation bedingte Demineralisation durch funktionelle elektrische und magnetische Potentiale beeinflussbar zu sein und nach Beendigung der Immobilisation zu einer schnelleren Recalcifizierung zu führen. Somit könnten die Inaktivitätsfolgen, neben anderen Maßnahmen, durch die Anwendung dieser Methode vor allem bei schwereren Frakturen in Grenzen gehalten werden.

G. Literaturverzeichnis

- 1) ADLER, C. P.: Störungen der Funktion des Knochens. In: Sandritter, W. und Beneke, G., Allgemeine Pathologie, F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart - New York (1974) 676 - 698
- 2) ALBRIGHT, F. and PEIFENSTEIN, E.C.: Parathyroid glands and metabolic bone disease. Williams and Wilkins, Baltimore (1948).
- 3) ALLGÖWER, M. u.a., Allgemeine und spezielle Chirurgie, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1976).
- 4) ALLGÖWER, M., PERREN, G.M., RÜEDI Th.: Biophysikalische Aspekte der Knochenbruchheilung, Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 328 (1971) 109 - 124.
- 5) BARNOTHY, M.: Biological effects of magnetic fields, New York (1964).
- 6) BASSETT, C.A.L.: Current concepts of bone formation, J. Bone Jt. Surg. 44 A (1962) 1217 - 1244.
- 7) BASSETT, C. A.L.: Environmental and cellular factors regulating osteogenesis, Bone Biodynamics, Boston (1964) 233 - 244.
- 8) BASSETT, C.A.L.: Electrical effects in bone, Scie. Amer. 213 (1965) 18 - 25.
- 9) BASSETT, C.A.L.: Biological significance of piezoelectricity, Calcif. Tiss. Res. 1 (1968) 252 - 272.
- 10) BASSETT, C.A.L.: Contribution of endosteum cortex and soft tissue to osteogenesis, Surg. Gyn. Obstet. (1961) 112/145.
- 11) BASSETT, C.A.L., BECKER, R.O.: Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress, Science 137 (1962) 1063 - 1064.
- 12) BASSETT, C.A.L., HERRMANN, I.: Influence of oxygen concentration and mechanical factors of differentiation of connective tissues in vitro, Nature (London) 190 (1961) 460 - 461.
- 13) BASSETT, C.A.L., PAWLUK, R.J., BECKER, R.O. : Effects of electric currents on bone in vivo, Nature (London) 204 (1964) 652 - 654.
- 14) BAUD, C. and FOMÉLAT, J.A.: Morphological and crystallographic analysis of bone mineral in calcium metabolism, bone and metabolic diseases. Editors: Kuhlencorát, F. and Kruse, H.P., Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1975) 3 - 13.
- 15) BECKER, R.O., BACHMANN, C.H.: Bioelectric effects in tissue. Letters to the Editor. Clin. Orthop. 43 (1965) 251 - 254.

- 16) BECKER, R.O., BROWN, F.M.: Photoelectric effects in human bone. *Nature* (London) 206, (1965) 1325 - 1328.
- 17) BECKER, R.O., BASSETT, C.A.L., BACHMANN, C.H.: Bioelectric factors controlling bone structure. *Bone Biodynamics*, Boston (1964).
- 18) BECKER, R.O., MARINO, A.A.: Electron paramagnetic resonance spectra of bone and its major components. *Nature* (London) 210 (1966) 583 - 588.
- 19) BECKER, R.O., MARINO, A.A.: The effects of electrical current on rat tail tendon collagen in solution. *Calc. Tissue Res.* 4 (1970) 330 - 338.
- 20) BECKER, R.O., MURRAY, D.G.: A method for producing cellular differentiation by means of very small electric currents. *Trans. N.Y. Acad. Sci.* 29 (1967) 606 - 615.
- 21) BERGMANN, L.: Schwingende Kristalle und ihre Anwendung in der Hochfrequenz- und Ultraschalltechnik. *Math. Phys. Bibliothek Reihe I*, Stuttgart (1953).
- 22) BORDEAUX, B., DE and HUTCHINSON, W.J.: Etiology of traumatic osteoporosis. *J. Bone Jt. Surg.* 35A (1953) 479.
- 23) BRONNER, F.: Quantitative aspects of calcium metabolism and homeostasis. In: *Calcium Metabolism, Bone and Metabolic Diseases*. Editors: Kuhlencordt, F. and Kruse, H.P., Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1975).
- 24) CAMERON, J.R. and SORENSON, J.A.: Measurement of bone mineral in vivo. An improved method. *Science* 142 (1963) 230.
- 25) CARLSTRÖM, D.: X-ray crystallographic studies of apatites and calcified structures. *Acta Radiologica* (Suppl) 121 (1955) 1 - 59.
- 26) COCHRAN, G.V.B., PAWLUK, R.J., BASSETT, C.A.L.: Electromechanical characteristics of bone under physiological moisture conditions. *Clin. Orthop.* 58 (1968) 249 - 272.
- 27) COLLINS, D.H. and CURRAN, R.C.: Pathological ossifications and osseous metaplasia in man. In: *Modern Trends in Pathology*, Butterworth & Co., London (1953).
- 28) DAMBACHER, M.A., OLAH, A.J. und HAAS, H.G.: Osteomalazie. In: *Knochenerkrankungen, aktuelle Rheumaprobleme*, Werk Verlag, Dr. E. Banaschewski, München-Gräfelfing (1974).
- 29) DEMTLER, K.: Knochenmarksbefunde bei Osteoporosen. Vortrag auf der 58. Tagung der Dtsch. Ges. für Pathol., Interlaken, Mai/Juni (1974).

- 30) DEQUEKER, J., CREYTENS, G. and GIELEN, F.: Repeated measurements of bone mineral content by photon absorptiometry in vertebral collapse patients and normal controls. Symposium on Bone Mineral Determinations. Stockholm-Studsvik 27. - 29. 5. 1974, S. 112 - 121.
- 31) DULCE, H.J.: Zur Biochemie der Verknöcherung I - III. Hoppe-Seylers Zschr. f. phys. Chemie (1960) 319/320.
- 32) EGER, H.: Zur Mineralisation des Knochengewebes. Verh. d. dt. Ges. f. Pathologie 47 (1963).
- 33) EGER, H.: Zur Mineralisation des Knochengewebes unter Berücksichtigung autoradiographischer Befunde. Acta histochem. 3, Jena (1963).
- 34) EGER, W.: Pathologische Anatomie der Osteoporose unter besonderer Berücksichtigung der Mineralstoffwechselvorgänge im Knochengewebe. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 71 (1965) 533 - 568.
- 35) EICHLER, J.: Inaktivitätsosteoporose. Aktuelle Orthopädie 3. Heft, Gg. Thieme Verlag, Stuttgart (1970).
- 36) EICHLER, J., TÖGEL, H. und HEBERLING, F.W.: der Index nach Nordin. Z. Orthop. 1970 (im Druck).
- 37) ENGERT, J.: Studien zur Immobilisationsosteoporose im Kindesalter. Habilitationsschrift, München (1976).
- 38) ERICSON, C., ANDERSON, J.C.: Piezoelectric properties of dry and wet bone. Nature (London) 227 (1970) 491 - 492.
- 39) FONTAINE, A.: Posttraumatische Osteoporose und Sudeck'sche Krankheit. Wien. med. Wschr. 108 (1958) 679.
- 40) FRIEDENBERG, B. et al.: The effect of direct current on bone. Surg. Gyn. Obstet. 127 (Jul. 1968) 97 - 102.
- 41) FUKADA, E.: Mechanical deformation and electrical polarisation in biological substances. Bioreheology, Vol. 5 (1968) 199 - 208.
- 42) FUKADA, E., YASUDA, I.: On the piezoelectric effect of bone. J. Phys. Soc. Japan 12 (1957) 1158 - 1162.
- 43) GEISER, M., TRUETA, J.: Muscle action, bone rarefaction and bon formation. An experimental Study. J. Bone Jt. Surg. 40 B (1958) 282 - 311.
- 44) GLIMCHER, M.H., KRANE, S.M.: Studies of interaction of collagen and phosphate I. The nature of inorganic orthophosphate binding. In: Radioisotopes and bone, Oxford (1962).
- 45) HAM, A.W., HARRIS, W.R.: Repair and transplantation of bone. In: The biochemistry and physiology of bone. New York (1956).

- 46) HANBURY, H.J., WATSON, J., SYVYSER, A., ASHLEY, D.:
Effect of microampere electrical current on bone in
vivo and its measurement using strontium 85.
Nature (London) May 1971.
- 47) HATTNER, M. and McMILLAN, D.E.: Influence of weight-
lessness upon the skeleton: a review. Aerospace
Med. 39 (1968) 849 - 855.
- 48) JAHN, Th.L.: A possible mechanism for the effect of
electric potentials on apatite formation in bone.
Clin. Orthop. 56 (1968) 261 - 273.
- 49) JESSERER, H.: Knochenkrankheiten - Monographie. Urban
& Schwarzenberg, München - Berlin - Wien (1971).
- 50) JOSWEY, J. and GERSHON-COHEN, J.: Effect of dietary
calcium levels on production and reversal of ex-
perimental osteoporosis. In: Cats. Proc. Soc. exp.
Biol. (N.Y.) 116 (1964) 437.
- 51) KARLSON, P.: Biochemie. Gg Thieme-Verlag, Stuttgart (1970).
- 52) KAY, M., YOUNG, R.A., POSNER, A.: Crystal structure of
hydroxylapatite. Nature (London) 204. (1964)
1050 - 1052.
- 53) KHARMOSH, and SAVILLE, P.D.: The effect of motor de-
nerivation on muscle and bone in the rabbits hind
limb. Acta Orthop. Scand. Bd. 36 (1965) 361 - 370.
- 54) KNEESE, X.H.: Knochenstruktur als Verbundbau.
Stuttgart (1958).
- 55) KNEESE, X.H.: Knochenbildung und Entwicklung der
Knochenstruktur. Verh. d. dt. Ges. f. Path. 47
(1963).
- 56) KNÖFLING, W.E.: Die biochemische Induktion bei der
Knochenbruchheilung. Untersuchungen von Wechsel-
wirkungen von knochenbildendem Gewebe in Zellkul-
turen. Beil. Bd. 104, Zschr. f. Orthopädie,
Stuttgart (1967).
- 57) KRAUS, W.: Wirkung langsam alternierender elektrischer
und magnetischer Potentiale auf defektes Knochenge-
webe. Vortrag anläßl. d. 90. Tagung d. dtsh. Ges.
f. Chirurgie, 31. 5. 1973, Vortrag Nr. 164 a.
- 58) LANG, S.B.: Pyroelectric effect in bone and tendon.
Nature (London) 204 (1964) 1050 - 1052.
- 59) LAUTH, H.: Fortschritte auf dem Gebiet der Ionenaus-
taucher. Umschau H. 5 (1961) 133 - 135.
- 60) LAVINE, L.S. et al.: The influence of direct electric
current in vivo. Calc. Res. (Suppl.) 9 (1968).
- 61) LIBHOFF, R.: A biomagnetic hypothesis. Biophys. J. 5.
(1965) 845 ff.

- 62) LECHNER, F., KRAUS, W.: Die Beeinflussung gestörter Frakturheilung durch elektromagnetische Felder. Hefte zur Unfallkunde, Heft 114, Deutsch - Österreichisch - Schweizerische Unfalltagung, Bern (1972).
- 63) LECHNER, F.: Beeinflussung der Knochenbildung durch elektromagnetische Potentiale. Langenbecks Arch. Chir. 337, (Kongreßbericht 1974).
- 64) LINDNER, J.: Molekularbiologie und Molekularpathologie der organischen Knochenmatrix. Verh. Dtsch. Ges. f. Path. 58 (1974) 3 - 54.
- 65) MACH, J.: Die Inaktivitätsosteoporose. VEB, Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1971).
- 66) MACK, P.B., LA CHANCE, P.A., VOSE, G.P., VOGT, F.B.: Bone demineralisation of foot and hand of Gemini-Titan IV, V and VIII astronauts during orbital flight. Amer. J. Roengenol. 100 (1967) 503 - 511.
- 67) MARINO, A.A.: Evidence for direct physical binding between the collagen fibres and apatite crystals in bone. Nature (London) 213 (1967) 697 - 768.
- 68) MAZESS, R.B. and CAMERON, J.R.: Bone mineral content in normal U.S. whites. In: International Conference on Bone Mineral Measurement (Mazess, R.B., ed.) 228 - 238. Washington: U.S. Department of Health, Education and Welfare Publication no. (NIH) 75 - 638 (1974).
- 69) McELHANEY, J.H., STALNAKER, R.: Electric fields and bone loss of disuse. Biophys. J. 5 (1968).
- 70) McELHANEY, J.H., STALNAKER, R.: The charge distribution on the human femur due to load. J. Bone Jt. Surg. 49A (1967) 1560.
- 71) McLEAN: The ultrastructure and function of bone. Science 127 (1958) 451 - 453.
- 72) MEYER, A.: Osteoporose. Med. Welt 18 (1967) 1595.
- 73) MINKIN, C., POULTON, B., HOOVER, W.: The effect of direct current stimulation on femora of growing rabbit. Fed. Proc. (Abstract) (1957).
- 74) NILSSON, E.E. and WESTLIN, N.E.: Bone mineral absorptiometry of the forearm normative data. Symp. on bone mineral determinations, Stockholm/Studsvik, 27 - 29 May (1974).
- 75) O'CONNERY, B.T. et al.: Effects of electrical currents on bone in vivo. Nature (London) 22 (1969) 162 - 163.
- 76) RADLOW, J.: Systematische Fehler bei der radiologischen Mineralgehaltsbestimmung im Knochen. Fortschr. Röntgenstr. 121/1 (1974) 77 - 86.

- 77) RASSOW, J. und STRUETER, H.D.: Über ein Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Mineralsalzgehaltes der Knochen mit radioaktiven Isotopen. II. Mitt.: Zweiisotopenmethode. Fortschr. Roentgenstr. 111 (1969) 155 - 163.
- 78) REISS, K.H. und KRAMER, K.: Quantitative Bestimmung des Mineralgehaltes der Extremitätenknochen. Laborbericht Nr. 18, Siemens AG, Erlangen, September (1968).
- 79) RHINELANDER, F. W., BEARAGRY, R.A.: Microangiographie of bone. J. Bone Jt. Surg. 44A (1962) 1273 - 1298.
- 80) ROBINSON, R.A., ASCENZI, A.J.: The Ultrastructure of apatite binding. Ultrastructure Res. 12 (1965) 287.
- 81) ROSEMEYER, B.: Der Einfluß der Immobilisation auf die mechanische Belastbarkeit und die Morphologie des coxalen Femurendes. Habilitationsschrift Nünchen (1974).
- 82) SANDRITTER, W.: Histopathologie. F.K. Schattauer-Verlag, 4. Auflage, Stuttgart - New York (1971).
- 83) SANDRITTER, W. und BENEKE, G.: Allgemeine Pathologie. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart - New York (1971).
- 84) SCHMITT, W.: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie. 7. Auflage, Ambrosius Verlag, Leipzig (1970).
- 85) SCHÜTTE, E.: Coll. d. Ges. f. physiol. Chemie. Stoffwechsel der Knochengewebe. Berlin (1956).
- 86) SCHÜTTE, E.: Mineralisation des Knochens als Stoffwechselprozeß. Verh. dt. Ges. f. Path. 47 (1963).
- 87) SHIMMINGS, J., ANDERSON, J.B., SMITH, D.A. and AITKEN, M.: The accuracy and reproducibility of bone mineral measurements 'in vivo'. (a) The measurement of metacarpal mineralisation using an X-ray generator. Clin. Radiol. 23 (1972) 42 - 46.
- 88) SMITH, E.L., CLARK J.L. and CAMERON, J.R.: Remineralization of a fractured tibia. USAEC Report COO - 1422 - 25 (1968).
- 89) SMITH, E.L.: Effects of physical activity on bone loss. USAEC Report COO - 1422 - 92 (1971); in: Schmeling, P.: Measurement of bone mineral content using radiation sources. An annotated bibliography.
- 90) SPRUCH, G.M.: Light induces effects in bone. Nature (London) 212 (1966) 1586 - 1587.
- 91) TRUETA, J.: Studies of the development and decay of human frame. London (1968).
- 92) UEHLINGER, E.: Der akute Knocheninfarkt. Schweiz. z. allg. Path. und Bakt. 13 (1950) 100.
- 93) UEHLINGER, E.: Die Kinetik des Calciumstoffwechsels. Verh. dtsh. Ges. Path. 47 (1963) 69.

- 94) UEHLINGER, E.: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Osteoporose. Therapiewoche, Heft 34 (1974) 3460 - 3477.
- 95) WAGNER, H.: Fehldiagnosen der Osteoporosen. Vortrag auf der 23. Jahrestagung der Vereinigung Südd. Orthopäden eV, 2. 5. 1975, Baden-Baden.
- 96) WEBSTER, S.J.: The influence of reduce local vascularity on the rate of internal reconstruction in adult bone cortex. Bone Biodynamics, Boston (1964).
- 97) WILLERT, H.G.: Immobilisationsosteoporose. Melsunger Med. Mitteilungen 40 (1966) 123.
- 98) WILHELM, K., FELDMER, CH. und HAUER, G.: Die Behandlung von Naviculare-Frakturen und Naviculare-Pseudarthrosen mit elektrischen und magnetischen Potentialen. MMW 116/50 (1974) 2191 - 2194.
- 99) WITTEBOL, P.: Stimulation of non epiphyseal bone growth. Calc. Tissue Res. (Suppl.) 4 (1970) 122.
- 100) WOLFF, J.: Das Gesetz der Transformation der Knochen. Hirschwald, Berlin (1892).
- 101) YAMAGISKI-YASHIMURA: The biochem. of fracture healing. J. Bone Jt. Surg. 37A, (1965) 1034 - 1038.
- 102) YASUDA-NOGUCHI-SATA: Dynamic and electric callus. Proc. Jap. Abstract J. Bone Jt. Surg. 37A (1955) 1992 - 1993.
- 103) ZIMMER, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung elektrischer und magnetischer Wechselfelder auf das Knochenwachstum und Regeneration. Dissertation (1973).
- 104) ZWICKER, H. und GEBHARDT, M.: Systematischer Fehler bei der Bestimmung des Knochenmineraläquivalents durch Absorptionsmessung monochromatischer Strahlen. Fortschr. Roentgenstr. 121/1 (1974) 87 - 89.

Lebenslauf

Am 25. Dezember 1947 wurde ich als Tochter des Ingenieurs Kurt Wizemann und seiner Ehefrau Lore, geb. Rebhorn, in Stuttgart geboren. Seit dem 30. August 1973 bin ich mit Anton Eisner verheiratet.

Von 1954 bis 1958 besuchte ich die Grundschule und anschließend das Evangelische Mörike-Gymnasium in Stuttgart, wo ich 1967 die Reifeprüfung ablegte.

Im Oktober 1968 schrieb ich mich am Münchner Sprachen- und Dolmetscherinstitut ein. Im Sommer 1970 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Studium der Humanmedizin. Hier bestand ich nach dem zweiten Semester das Vorphysikum, nach dem fünften das Physikum und nach dem elften Semester das Staatsexamen.

Von März bis Juni 1976 arbeitete ich als Medizinalassistentin auf der I. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München Schwabing, von März bis Juni 1977 in der Kinderklinik und Poliklinik der Technischen Universität München und schließlich von Juli bis November 1977 auf der II. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses München Schwabing.

